



**Marta Alexandra de  
Freitas Sendão**

**Impacto da poluição atmosférica na saúde da  
população residente em Lisboa**



**Marta Alexandra de  
Freitas Sendão**

**Impacto da poluição atmosférica na saúde da  
população residente em Lisboa**

Dissertação apresentada à Universidade de Aveiro para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Engenharia do Ambiente, realizada sob a orientação científica da Doutora Célia Alves, Equiparada a Investigadora Auxiliar do Centro de Estudos do Ambiente e do Mar (CESAM) da Universidade de Aveiro

Dedico este trabalho aos meus pais, irmãos e ao meu namorado pelo incansável apoio.

## **o júri**

presidente

**Doutora Ana Isabel Couto Neto da Silva Miranda**

Professora Associada do Departamento de Ambiente e Ordenamento da Universidade de Aveiro  
(Directora de Curso);

**Doutora Célia dos Anjos Alves**

Equiparada a Investigadora Auxiliar do Centro de Estudos do Ambiente e do Mar (CESAM) da  
Universidade de Aveiro (Orientadora);

**Doutora Maria da Conceição Machado Alvim Ferraz**

Professora Auxiliar do Departamento de Eng. Química da Faculdade de Engenharia da  
Universidade do Porto.

## **agradecimentos**

Em primeiro lugar gostaria de agradecer à orientadora desta dissertação, Doutora Célia Alves, do Centro de Estudos do Ambiente e do Mar, da Universidade de Aveiro, pelo interesse e ensinamentos demonstrados ao longo da realização do trabalho e por todos os esforços enveredados no sentido de apoiar a minha formação. Revelou-se importante o espírito crítico demonstrado pela mesma na procura de mais e melhores soluções para os problemas encontrados.

Gostaria de agradecer também à Doutora Maria do Carmo Freitas, Investigadora do Instituto Tecnológico e Nuclear (ITN), pela compilação de dados.

Ao Prof. Hubert Wolterbeek da Universidade Técnica de Delft, Holanda, pela ajuda imprescindível no tratamento estatístico dos dados.

Ao Nuno Amorim, que me deu todo o suporte e inspiração para enfrentar este desafio, assim como excelentes sugestões que enriqueceram este trabalho.

Finalmente à minha família e amigos, pela paciência e motivação que sempre me deram durante o desenvolvimento desta dissertação.

Esta investigação foi realizada no âmbito do projecto “Impactos do aerossol atmosférico na saúde humana” (POCI/AMB/55878/2004).

## palavras-chave

Doenças Respiratórias, Doenças Circulatórias, Admissões Hospitalares, Matéria Particulada, Poluentes Gasosos, Temperatura, Humidade, Séries Temporais.

## resumo

Vários estudos têm demonstrado a relação entre a poluição atmosférica e a saúde. Apesar desta evidência, em Portugal a investigação epidemiológica relacionada com a qualidade do ar é praticamente inexistente. A presente investigação tem como área de estudo a cidade de Lisboa. As séries temporais são constituídas pelo número de admissões hospitalares diárias e parâmetros ambientais do período 1999-2004. Os dados de poluição atmosférica, obtidos da base de dados da rede de monitorização do Instituto do Ambiente, constam de dados diários de PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub>, SO<sub>2</sub>, NO, NO<sub>2</sub>, CO, e O<sub>3</sub> em três estações de Lisboa. As séries temporais incorporaram ainda a médias diárias de temperatura e humidade. Foram recolhidos dados de admissões aos serviços de urgência em 12 instituições hospitalares, em que as doenças contabilizadas dizem respeito à 9ª revisão da classificação internacional de doenças (ICD-9 460-519), separadas pela idade dos utentes (<15, 15-64, >65 anos). O objectivo é investigar: (i) se as concentrações de poluentes atmosféricos, temperatura e humidade afectam a saúde humana, nomeadamente no que respeita a problemas respiratórios e circulatórios; (ii) a influência da idade da população naquelas admissões hospitalares; (iii) o estudo de causa/efeito imediato e retardado. Os tratamentos estatísticos basearam-se na correlação entre as doenças e os poluentes, temperatura e humidade para cada faixa etária e para o conjunto das faixas etárias e significância estatística dessa correlação. Associações estatisticamente significantes ( $p < 0,05$ ) foram encontradas entre admissões hospitalares e temperatura, humidade, PM<sub>10</sub>, e todos os poluentes gasosos excepto NO e CO. O teste *t* de *Student* e o teste *F* foram também aplicados e as suas conclusões foram idênticas.

**keywords**

Respiratory Diseases, Circulatory Diseases, Hospital Admissions, Particulate Matter, Pollutant Gaseous, Temperature, Humidity, Time-Series.

**abstract**

Several studies have demonstrated the relation between atmospheric pollution and health. In spite of this evidence, in Portugal the epidemiological investigation associated with the air quality is practically non-existent. The present research has as study area the city of Lisbon. Time series are constituted by number of daily hospital admissions and environmental parameters for the period 1999-2004. Atmospheric pollution data were obtained from the database of the air quality monitoring network of the Environmental Institute, consisting of daily levels of PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub>, SO<sub>2</sub>, NO, NO<sub>2</sub>, CO and O<sub>3</sub> for three stations in Lisbon. The time series also incorporated the daily averages of temperature and humidity. Daily data on number of emergency admissions due to respiratory and circulatory diseases were collected in 12 hospital institutions, according to the ninth revision of the international classification of diseases (ICD- 9 460-519), separated by users age (<15, 15-64, >65 years old). The aim is to investigate: (i) if the concentrations of air pollutants, temperature and humidity affect human health, namely on hospital admissions due to respiratory and circulatory diseases in Lisbon; (ii) the influence of age of the population in those hospital admissions; (iii) the immediate and lagged study of cause/effect. The statistical treatments were based on the correlation between the diseases and the pollutants, temperature and humidity for each age group and for the set of the age groups and statistical signification of this correlation. Statistically significant correlations ( $p < 0,05$ ) between hospital daily admissions and temperature, humidity, PM<sub>10</sub>, and all the gaseous pollutants, except for NO and CO, were obtained. The *Student t*-test and *F*-test were also applied and its conclusions were identical.

# ÍNDICE

<b>I.</b>	<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>ii</b>
<b>II.</b>	<b>LISTA DE TABELAS .....</b>	<b>iv</b>
<b>III.</b>	<b>LISTA DE SÍMBOLOS E ABREVIATURAS .....</b>	<b>v</b>
<b>1.</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
1.1	POLUIÇÃO ATMOSFÉRICA E SUA INFLUÊNCIA NA MORBILIDADE HUMANA .....	1
1.2	PADRÕES DA QUALIDADE DO AR .....	5
1.3	SISTEMA RESPIRATÓRIO .....	6
1.3.1	ASMA .....	7
1.3.2	DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA .....	8
1.4	SISTEMA CIRCULATÓRIO .....	10
1.5	PRINCIPAIS POLUENTES ATMOSFÉRICOS E SEUS EFEITOS NA SAÚDE HUMANA .....	14
1.5.1	MATÉRIA PARTICULADA (PM) .....	14
1.5.2	DIÓXIDO DE ENXOFRE (SO <sub>2</sub> ) .....	21
1.5.3	MONÓXIDO DE CARBONO (CO) .....	23
1.5.4	ÓXIDOS DE NITROGÊNIO (NO <sub>x</sub> ) .....	24
1.5.5	OZONO (O <sub>3</sub> ) .....	27
1.6	FINALIDADE DESTE ESTUDO .....	29
<b>2.</b>	<b>PARTE EXPERIMENTAL.....</b>	<b>31</b>
2.1	CARACTERIZAÇÃO GERAL DA ÁREA ESTUDADA .....	31
2.2	METODOLOGIA DE ANÁLISE .....	33
2.2.1	DADOS AMBIENTAIS.....	33
2.2.2	DADOS METEOROLÓGICOS .....	34
2.2.3	DADOS DE SAÚDE.....	34
2.2.4	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	35
<b>3.</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>37</b>
3.1	DADOS AMBIENTAIS (VARIÁVEIS INDEPENDENTES) .....	37
3.2	DADOS DE SAÚDE (VARIÁVEIS DEPENDENTES) .....	44
3.3	TESTE <i>T</i> DE <i>STUDENT</i> .....	52
3.4	VALOR DE <i>F</i> .....	59
3.5	ACRÉSCIMO NO NÚMERO DE ADMISSÕES AOS SU HOSPITALARES POR UNIDADE DE INCREMENTO NOS PARÂMETROS AMBIENTAIS .....	75
<b>4.</b>	<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>81</b>
<b>5.</b>	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>84</b>



## **I. LISTA DE FIGURAS**

FIGURA 1: PIRÂMIDE DOS EFEITOS DA POLUIÇÃO DO AR NA SAÚDE. ....	4
FIGURA 2: PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DO APARELHO RESPIRATÓRIO E RESPECTIVA ESTRUTURA BRONQUIAL E ALVEOLAR. ....	6
FIGURA 3: DISTRIBUIÇÃO DOS TAMANHOS DAS PARTÍCULAS EM SUSPENSÃO. ....	15
FIGURA 4: MAPA DA CIDADE DE LISBOA. ....	32
FIGURA 5: CAIXA DE BIGODES PARALELAS DA VARIÁVEL CONCENTRAÇÃO ( $\text{MG}/\text{M}^3$ ) DE ALGUNS COMPONENTES ATMOSFÉRICOS, °C DA TEMPERATURA E % DA HUMIDADE EM FUNÇÃO DOS ANOS. .....	40
FIGURA 6: CONCENTRAÇÃO DO $\text{NO}_2$ RELATIVO AOS DIAS SEMANAIS. ....	43
FIGURA 7: CONCENTRAÇÃO DO $\text{O}_3$ RELATIVO AOS DIAS SEMANAIS. ....	43
FIGURA 8: HISTOGRAMA DE DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIAS DO NÚMERO DE ENTRADAS NO SU POR DIA PARA TODOS OS PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS, CLASSE DE IDADE, 15-64 ANOS, NO ANO DE 1999..	46
FIGURA 9: HISTOGRAMA DE DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIAS DO NÚMERO DE ENTRADAS NO SU POR DIA PARA A DPOC, CLASSE DE IDADE, 15-64 ANOS, NO ANO DE 2003. ....	47
FIGURA 10: HISTOGRAMA DE DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIAS DO NÚMERO DE ENTRADAS NO SU POR DIA POR TODOS OS PROBLEMAS CIRCULATÓRIOS, CLASSE DE IDADE, <15 ANOS, NO ANO DE 2000.	48
FIGURA 11: HISTOGRAMA DE DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIAS DO NÚMERO DE ENTRADAS NO SU POR DIA POR DOENÇAS CARDÍACAS, CLASSE DE IDADE, <15 ANOS, NO ANO DE 2000. ....	48
FIGURA 12: RELAÇÃO DA MÉDIA DAS ENTRADAS HOSPITALARES POR TODOS OS PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS COM OS DIAS DA SEMANA. ....	50
FIGURA 13: RELAÇÃO DA MÉDIA DAS ENTRADAS HOSPITALARES POR TODOS OS PROBLEMAS CIRCULATÓRIOS COM OS DIAS DA SEMANA. ....	50
FIGURA 14: VARIAÇÃO DA MÉDIA DIÁRIA DOS VALORES DO TESTE $F$ , PARA $\text{PM}_{10}$ , $\text{SO}_2$ , $\text{NO}$ , $\text{NO}_2$ , $\text{CO}$ , $\text{O}_3$ , TEMPERATURA E HUMIDADE PROCESSADOS ESTATISTICAMENTE EM CONJUNTO, COM AS SINTOMATOLOGIAS PARA AS DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS. ....	61
FIGURA 15: VARIAÇÃO DA MÉDIA MENSAL DOS VALORES DO TESTE $F$ , PARA $\text{PM}_{10}$ , $\text{SO}_2$ , $\text{NO}$ , $\text{NO}_2$ , $\text{CO}$ , $\text{O}_3$ , TEMPERATURA E HUMIDADE PROCESSADOS ESTATISTICAMENTE EM CONJUNTO, COM AS SINTOMATOLOGIAS PARA AS DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS. ....	61
FIGURA 16: VARIAÇÃO DA MÉDIA DIÁRIA, EXCLUINDO OS ZEROS, DOS VALORES DO TESTE $F$ , PARA $\text{PM}_{10}$ , $\text{SO}_2$ , $\text{NO}$ , $\text{NO}_2$ , $\text{CO}$ , $\text{O}_3$ , TEMPERATURA E HUMIDADE PROCESSADOS ESTATISTICAMENTE EM CONJUNTO, COM AS SINTOMATOLOGIAS PARA AS DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS. ....	62
FIGURA 17: VARIAÇÃO NO VALOR DE $F$ NOS CASOS DE DESFASAMENTO TEMPORAL 0, 1, 2 E 3 DIAS PARA O PARÂMETRO $\text{PM}_{10}$ . ....	63
FIGURA 18: VARIAÇÃO NO VALOR DE $F$ NOS CASOS DE DESFASAMENTO TEMPORAL 0, 1, 2 E 3 DIAS PARA O PARÂMETRO $\text{SO}_2$ . ....	64

## *I. Lista de Figuras*

FIGURA 19: VARIAÇÃO NO VALOR DE $F$ NOS CASOS DE DESFASAMENTO TEMPORAL 0, 1, 2 E 3 DIAS PARA O PARÂMETRO $\text{NO}$ .	64
FIGURA 20: VARIAÇÃO NO VALOR DE $F$ NOS CASOS DE DESFASAMENTO TEMPORAL 0, 1, 2 E 3 DIAS PARA O PARÂMETRO $\text{NO}_2$ .	65
FIGURA 21: VARIAÇÃO NO VALOR DE $F$ NOS CASOS DE DESFASAMENTO TEMPORAL 0, 1, 2 E 3 DIAS PARA O PARÂMETRO $\text{CO}$ .	66
FIGURA 22: VARIAÇÃO NO VALOR DE $F$ NOS CASOS DE DESFASAMENTO TEMPORAL 0, 1, 2 E 3 DIAS PARA O PARÂMETRO $\text{O}_3$ .	66
FIGURA 23: VARIAÇÃO NO VALOR DE $F$ NOS CASOS DE DESFASAMENTO TEMPORAL 0, 1, 2 E 3 DIAS PARA O PARÂMETRO TEMPERATURA.	67
FIGURA 24: VARIAÇÃO NO VALOR DE $F$ NOS CASOS DE DESFASAMENTO TEMPORAL 0, 1, 2 E 3 DIAS PARA O PARÂMETRO HUMIDADE.	68
FIGURA 25: RELAÇÃO EXISTENTE ENTRE O VALOR DE $F$ E AS SINTOMATOLOGIAS EM ESTUDO, SEPARADAS POR FAIXAS ETÁRIAS, PARA AS $\text{PM}_{10}$ , INCLUINDO OU EXCLUINDO OS DADOS DE FIM-DE-SEMANA.	69
FIGURA 26: RELAÇÃO EXISTENTE ENTRE O VALOR DE $F$ E AS SINTOMATOLOGIAS EM ESTUDO, SEPARADAS POR FAIXAS ETÁRIAS, PARA O $\text{SO}_2$ , INCLUINDO OU EXCLUINDO OS DADOS DE FIM-DE-SEMANA.	70
FIGURA 27: RELAÇÃO EXISTENTE ENTRE O VALOR DE $F$ E AS SINTOMATOLOGIAS EM ESTUDO, SEPARADAS POR FAIXAS ETÁRIAS, PARA O $\text{NO}$ , INCLUINDO OU EXCLUINDO OS DADOS DE FIM-DE-SEMANA.	71
FIGURA 28: RELAÇÃO EXISTENTE ENTRE O VALOR DE $F$ E AS SINTOMATOLOGIAS EM ESTUDO, SEPARADAS POR FAIXAS ETÁRIAS, PARA O $\text{NO}_2$ , INCLUINDO OU EXCLUINDO OS DADOS DE FIM-DE-SEMANA.	71
FIGURA 29: RELAÇÃO EXISTENTE ENTRE O VALOR DE $F$ E AS SINTOMATOLOGIAS EM ESTUDO, SEPARADAS POR FAIXAS ETÁRIAS, PARA O $\text{CO}$ , INCLUINDO OU EXCLUINDO OS DADOS DE FIM-DE-SEMANA.	72
FIGURA 30: RELAÇÃO EXISTENTE ENTRE O VALOR DE $F$ E AS SINTOMATOLOGIAS EM ESTUDO, SEPARADAS POR FAIXAS ETÁRIAS, PARA O $\text{O}_3$ , INCLUINDO OU EXCLUINDO OS DADOS DE FIM-DE-SEMANA.	72
FIGURA 31: RELAÇÃO EXISTENTE ENTRE O VALOR DE $F$ E AS SINTOMATOLOGIAS EM ESTUDO, SEPARADAS POR FAIXAS ETÁRIAS, PARA A TEMPERATURA, INCLUINDO OU EXCLUINDO OS DADOS DE FIM-DE-SEMANA.	73
FIGURA 32: RELAÇÃO EXISTENTE ENTRE O VALOR DE $F$ E AS SINTOMATOLOGIAS EM ESTUDO, SEPARADAS POR FAIXAS ETÁRIAS, PARA A HUMIDADE, INCLUINDO OU EXCLUINDO OS DADOS DE FIM-DE-SEMANA.	74

## **II. LISTA DE TABELAS**

TABELA 1: ADMISSÕES HOSPITALARES POR DOENÇA CARDIOVASCULAR. ....	12
TABELA 2: ANÁLISES DE SÉRIES TEMPORAIS DE POLUENTES QUE CAUSAM EFEITOS ADVERSOS NA SAÚDE CARDIOVASCULAR. ....	13
TABELA 3: EFEITOS DO SO <sub>2</sub> A DIVERSAS CONCENTRAÇÕES. ....	21
TABELA 4: POPULAÇÃO RESIDENTE (HAB.) NO CONCELHO DE LISBOA ENTRE 1801 – 2006 (INE, 2006).31	
TABELA 5: DADOS DISPONÍVEIS PARA OS POLUENTES ATMOSFÉRICOS, PARÂMETROS METEOROLÓGICOS E DADOS DE SAÚDE. ....	34
TABELA 6: ESTATÍSTICA DESCRITIVA PARA OS DADOS AMBIENTAIS NO PRESENTE ESTUDO (PERÍODO 1999-2004). ....	39
TABELA 7: COEFICIENTES DA CORRELAÇÃO DE PEARSON, ENTRE AS VARIÁVEIS AMBIENTAIS INDEPENDENTES. ....	41
TABELA 8: MÉDIA±DESVIO PADRÃO, POR DIA DA SEMANA, DAS CONCENTRAÇÕES DOS POLUENTES, TEMPERATURA E HUMIDADE NO PERÍODO 1999-2004. ....	41
TABELA 9: ESTATÍSTICA DESCRITIVA DAS VARIÁVEIS DEPENDENTES DO PRESENTE ESTUDO. ....	44
TABELA 10: NÚMERO ANUAL DE ENTRADAS HOSPITALARES POR SINTOMATOLOGIA E FAIXA ETÁRIA. ..	45
TABELA 11: COEFICIENTES DA CORRELAÇÃO DE PEARSON, ENTRE OS PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS COM OS PROBLEMAS CIRCULATORIOS E DOENÇAS CARDÍACAS. ....	51
TABELA 12: COEFICIENTES DA CORRELAÇÃO DE PEARSON, ENTRE OS PROBLEMAS CIRCULATORIOS COM DOENÇAS CARDÍACAS E ISQUÊMICA DO CORAÇÃO E DOENÇAS CARDÍACAS COM DOENÇA ISQUÊMICA DO CORAÇÃO. ....	51
TABELA 13: PARÂMETROS ESTATÍSTICOS QUE DEMONSTRAM A VARIAÇÃO, EM PERCENTAGEM, DAS ADMISSÕES HOSPITALARES POR PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS, COPD E ASMA COM OS POLUENTES ATMOSFÉRICOS, A TEMPERATURA E A HUMIDADE, PARA AS DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS ESTABELECIDAS. ....	53
TABELA 14: PARÂMETROS ESTATÍSTICOS QUE DEMONSTRAM A VARIAÇÃO, EM PERCENTAGEM, DAS ADMISSÕES HOSPITALARES POR PROBLEMAS CIRCULATORIOS E DOENÇAS CARDÍACAS, COM OS POLUENTES ATMOSFÉRICOS, A TEMPERATURA E A HUMIDADE, PARA AS DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS ESTABELECIDAS. ....	55
TABELA 15: PARÂMETROS ESTATÍSTICOS QUE DEMONSTRAM A VARIAÇÃO, DAS ADMISSÕES HOSPITALARES POR DOENÇA ISQUÊMICA DO CORAÇÃO E AVC COM OS POLUENTES ATMOSFÉRICOS, A TEMPERATURA E A HUMIDADE, PARA AS DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS ESTABELECIDAS. ....	56
TABELA 16: DESIGNAÇÃO DAS VARIÁVEIS DEPENDENTES. ....	60
TABELA 17: O AUMENTO DO RISCO DE ENTRADAS HOSPITALARES, POR UM ACRÉSCIMO DE $x_i$ EM POLUENTES ATMOSFÉRICOS, TEMPERATURA E HUMIDADE, POR SINTOMATOLOGIAS ( $y_i$ ) PARA TODAS AS IDADES E RETARDAMENTOS CONSIDERADOS. ....	76

### III. LISTA DE SÍMBOLOS E ABREVIATURAS

<i>ap.</i>	citado por (do latim <i>apud</i> )
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CO	Monóxido de carbono
DFR	Doenças do foro respiratório
DL	Decreto de Lei
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
<i>e.g.</i>	por exemplo (do latim <i>exempli gratia</i> )
EPA	<i>Environmental Protection Agency</i>
<i>et al.</i>	e outros (do latim <i>et alii</i> )
etc.	e as demais coisas (do latim <i>et cetera</i> )
FEV <sub>1</sub>	Volume expiratório forçado em 1 segundo
FVC	Capacidade vital forçado
<i>i.e.</i>	isto é (do latim <i>id est</i> )
IC	Intervalo de Confiança
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
INE	Instituto Nacional de Estatística
IQR	Distância inter-quartil
IRS	Infecções respiratórias superiores
NO	Óxido Nítrico
NO <sub>2</sub>	Dióxido de nitrogénio
O <sub>3</sub>	Ozono
OMS	Organização Mundial da Saúde
PM <sub>10</sub>	Matéria particulada com diâmetro aerodinâmico igual ou inferior a 10 µm
PM <sub>2.5</sub>	Matéria particulada com diâmetro aerodinâmico igual ou inferior a 2,5 µm
RR	Risco relativo
SCV	Sistema Cardiovascular
SD	Desvio padrão
SO <sub>2</sub>	Dióxido de Enxofre
SU	Serviço de Urgência
TRI	Tracto respiratório inferior
TRS	Tracto respiratório superior
TSP	Partículas totais em suspensão
USA	<i>United States of America</i>

# ***1. INTRODUÇÃO***

## **1.1 POLUIÇÃO ATMOSFÉRICA E SUA INFLUÊNCIA NA MORBILIDADE HUMANA**

A poluição atmosférica é hoje um dos mais graves problemas postos à sociedade moderna. Segundo a Convenção das Nações Unidas sobre Poluição Atmosférica Transfronteiras a Longa Distância, a poluição atmosférica é definida como sendo a introdução na atmosfera pelo Homem, directa ou indirectamente, de substâncias ou de energia que têm uma acção nociva de forma a pôr em perigo a saúde humana, a prejudicar os recursos biológicos e os ecossistemas, a deteriorar os bens materiais e pôr em risco ou a prejudicar os valores estéticos e as outras legítimas utilizações do ambiente (DL nº 45/80 de 12 Julho).

Desde o começo do século XX, a poluição do ar foi considerada um problema sério em áreas urbanas (Braga *et al.*, 1999), uma vez que estas áreas são mais industrializadas, logo mais atingidas gravemente pela degradação da qualidade do ar. Os principais responsáveis pela deterioração atmosférica são o tráfego, as indústrias, os equipamentos domésticos e outras actividades humanas, visto recorrerem à combustão de combustíveis fósseis. O ar, um recurso indispensável para a sobrevivência do Homem, pode exercer uma influência decisiva na qualidade de vida das populações, em particular para aqueles mais vulneráveis como crianças, idosos e indivíduos com pré-disposição para doenças pulmonares e cardio-respiratórias.

O impacto que a poluição atmosférica provoca na saúde humana associa-se a uma tendência crescente verificada nas últimas décadas. Por volta de 1950, um dos primeiros estudos que relaciona a poluição atmosférica com os problemas adversos de saúde foi publicado no Reino Unido (Her Majesty's Public Health Service 1952). Desde então, uma

literatura internacional crescente documentou os efeitos de curto e longo prazo que a poluição do ar tem na incidência de cancro, doenças respiratórias e cardiovasculares, e na subida da morbilidade geral (Migliaretti *et al.*, 2007). A Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2002, identificou a poluição do ar ambiente como uma elevada prioridade e estimou que a poluição do ar seja responsável por 1,4% de todas as mortes e de um decréscimo de 0,8% no total dos anos da vida global. Claramente, devido a este cenário actual da degradação ambiental do ar que respiramos e que provoca efeitos severos na saúde pública, a pesquisa científica desempenha um papel de agente de alerta, devendo subsidiar o poder público na definição de políticas efectivas na redução da poluição atmosférica, que certamente salvariam vidas.

Níveis extremamente elevados de poluição atmosférica foram associados com considerável excesso de mortalidade, em episódios em Donora, Pensilvânia, em 1948, Londres, Inglaterra, em 1952 e no Vale Meuse, Bélgica, em 1930 (Schwartz e Dockery, 1992).

O primeiro episódio, no Vale de Meuse, Bélgica, entre as cidades de Huy e Liège, uma região com grande concentração de indústrias, sendo quatro siderúrgicas, três metalúrgicas, quatro centrais de produção de energia eléctrica e suas minas de carvão, seis indústrias de cerâmica e vidro que utilizavam fornos a carvão, três indústrias de cimento, três indústrias de transformação química de minerais, uma carvoaria, uma fábrica de pólvora, uma fábrica de ácido sulfúrico e uma fábrica de adubos, distribuídas numa faixa de aproximadamente vinte quilómetros de comprimento. Nos cinco primeiros dias do mês de Dezembro, condições meteorológicas desfavoráveis, como a ausência de ventos, impediram a dispersão dos poluentes, que permaneceram estacionados sobre a região. Imediatamente foi registado um excesso de mortes (60 óbitos), até dois dias após o início do episódio e um aumento do número de doenças (Braga *et al.*, 2003). A população foi defrontada por sintomas como a tosse, dores no peito, dificuldade em respirar, irritação na mucosa nasal e nos olhos.

Um episódio semelhante ocorreu durante os últimos cinco dias do mês de Outubro de 1948 na cidade de Donora, Pensilvânia. Os produtos da combustão das indústrias locais permaneceram sobre a cidade devido à ocorrência de inversões térmicas que impediram a dispersão destes poluentes. Inversão térmica é um fenómeno meteorológico onde ocorre a presença de uma camada de ar frio alguns metros acima da superfície que impede a

dispersão e a movimentação de massas de ar mais quentes localizadas próximas do solo. Essa camada mais fria age como se fosse a tampa de uma panela concentrando vapor no seu interior. Durante este período foram observadas 20 mortes ao invés das duas mortes esperadas normalmente numa comunidade de 14000 pessoas (Braga *et al.*, 2003).

Porém, o mais clássico e mais grave dos episódios acerca dos efeitos destrutivos dos poluentes do ar foi o acontecido em Londres. Durante o inverno de 1952, um episódio de inversão térmica impediu a dispersão de poluentes, gerados então pelas indústrias e pelos sistemas de aquecimento domésticos que utilizavam carvão como combustível. Uma nuvem composta principalmente por material particulado e enxofre (em concentrações até nove vezes maiores do que a média de ambos) permaneceu estacionada sobre a cidade por aproximadamente três dias, levando a um aumento de 4000 mortes em relação à média de óbitos em períodos semelhantes (Schwartz, 2004). Os médicos concluíram que a maioria destas mortes que ocorreram durante este episódio em Londres, que ficou conhecido por SMOG (“smoke+fog”), os indivíduos que sofriam de doenças cardio-respiratórias foram os mais susceptíveis.

Outros episódios ocorreram em Londres, neste mesmo ano, ocasionando a morte de centenas de pessoas. Em 1957, um episódio ocasionou a morte a 800 pessoas e, em 1962, outro provocou a morte de 700 pessoas.

Estes episódios sugerem assim que as partículas são a causa da mortalidade prematura (Schwartz e Marcus, 1990). É, então, necessário estudar e avaliar qualitativa e quantitativamente a evolução dos principais poluentes que estão relacionados com o impacto na saúde humana, como também o conhecimento dos respectivos efeitos.

O estudo principal com o objectivo de avaliar o impacto na saúde da poluição atmosférica é a Epidemiologia. A Epidemiologia é o estudo da distribuição e da dinâmica das doenças na população humana. É uma ciência que contribui para a compreensão da doença e que conduz a eficazes métodos de prevenção. Situa-se, portanto, na área da Ecologia Humana, pois interessa-se pelas acções entre a população e numerosos factores, exógenos e endógenos, que podem influenciar a saúde e bem-estar. Os princípios, as técnicas e as aplicações da epidemiologia moderna, baseiam-se no facto da saúde ser o produto da interacção constante entre o Homem e o Ambiente, podendo dela resultar uma situação de

equilíbrio Saúde-Doença (Nunes e Ladeira, 2001). Normalmente, é utilizado como método, para analisar os efeitos em determinada população exposta, o preenchimento de questionários clínicos e testes médicos sendo a população mantida em observação com regularidade.

Existe também outro tipo de estudos, os toxicológicos, que permitem conhecer os efeitos perigosos de substâncias químicas em organismos vivos. Neste caso, este estudo é usado para avaliar o risco potencial de substâncias a que a população está sujeita, para evitar efeitos adversos na saúde. As pessoas normalmente são observadas em laboratório, onde é tido em conta a quantidade de poluentes a que a pessoa está exposta, duração e frequência da exposição e o nível tóxico do poluente.

Os estudos epidemiológicos e toxicológicos têm demonstrado que a poluição do ar está associada a uma escala de resultados adversos à saúde, nos limites da mortalidade a sintomas respiratórios sub-clínicos.



**Figura 1: Pirâmide dos efeitos da poluição do ar na saúde.**  
(Fonte: Samet e Krewski, 2007. Alterado)



Algumas investigações forneceram estimativas do impacto da poluição do ar ambiente na saúde da população nos termos dos resultados mostrados na pirâmide dos efeitos da poluição do ar na saúde (Figura 1).

A asma, por ser uma doença de características inflamatórias e crónica, é um bom exemplo em como se pode analisar o “curso natural da doença” utilizando o método epidemiológico (Nunes e Ladeira, 2001).

### 1.2 PADRÕES DA QUALIDADE DO AR

Para protecção do ambiente e da saúde humana é necessário evitar, impedir ou reduzir as concentrações dos poluentes atmosféricos nocivos e estabelecer valores para os níveis de poluição do ar ambiente. Portanto, é necessário estabelecer padrões de qualidade do ar.

A Directiva-Quadro (DQ) n.º 96/62/CE distingue três tipos de valores para caracterizar os níveis de qualidade do ar (DL nº 276/99 de 23/7, artº2; *ap.* Miranda e Borrego, 2007):

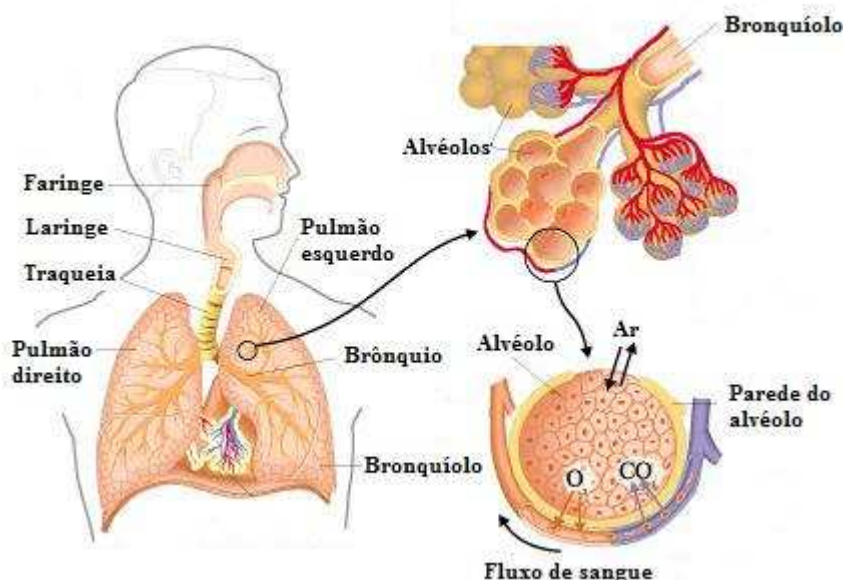
- *Valor-limite (VL)* - nível fixado com o intuito de evitar, prevenir ou reduzir os efeitos nocivos sobre a saúde humana e/ou o ambiente na sua globalidade, susceptível de ser atingido num prazo determinado e que, quando atingido, não deverá ser excedido
- *Valor-alvo (VA)* - nível fixado com o intuito de evitar a longo prazo mais efeitos nocivos para a saúde humana e/ou o ambiente na sua globalidade, a alcançar, na medida do possível, no decurso de um período determinado
- *Limiar de alerta (LA)* - nível acima do qual uma exposição de curta duração acarreta riscos para a saúde humana e a partir do qual os Estados-membros tomarão medidas imediatas

Nos anexos estão representados os padrões da qualidade do ar nacional e comunitária.

### 1.3 SISTEMA RESPIRATÓRIO

O nosso organismo precisa de oxigénio para viver. O oxigénio é o alimento de todas as nossas células. A respiração serve para levar o oxigénio existente no ar através do aparelho respiratório até aos pulmões. Aí entra em contacto com o sangue que por sua vez o leva às células de todo o corpo. O sangue recebe o anidrido carbónico produzido pelas células e leva-o até ao pulmão que o elimina para o ar. Isto é, o aparelho respiratório é como que uma bomba que está encarregada de fazer as trocas gasosas.

O aparelho respiratório começa no nariz e fossas nasais, segue-se a orofaringe (garganta), a laringe e a traqueia, que são como que um tubo que leva o ar que entrou pelo nariz até à profundidade do pulmão. A traqueia divide-se em dois outros tubos, os brônquios direito e esquerdo que vão conduzir ao pulmão direito e esquerdo, respectivamente (Figura 2). O conjunto formado pelo nariz, faringe, laringe e traqueia é designado tracto respiratório superior (TRS).



**Figura 2: Principais características anatómicas do aparelho respiratório e respectiva estrutura bronquial e alveolar.**

(Fonte: <http://www.educa.aragob.es/iescarin/depart/biogeo/varios/BiologiaCurtis/Seccion%207/41-9.jpg>.)

Os brônquios vão-se dividindo cada vez mais à medida que vão penetrando nos pulmões até ficarem como aspecto de uma árvore. Na sua parte terminal, são já muito estreitos e chamam-se bronquíolos. Os bronquíolos por sua vez terminam nuns pequenos sacos sem

fundo, os alvéolos (Figura 2). Os brônquios, os pulmões e os alvéolos constituem o tracto respiratório inferior (TRI).

As doenças respiratórias são as que afectam o tracto e os órgãos do sistema respiratório. O tabagismo, a poluição, a exposição profissional a poluentes atmosféricos, as condições alérgicas e doenças do sistema imunitário, entre outros, são os factores de risco que provocam distúrbios no aparelho respiratório, sendo este o primeiro indicador dos efeitos da poluição atmosférica na saúde humana.

Existem vários tipos de doenças respiratórias, como a Asma e a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC):

### **1.3.1 ASMA**

A asma brônquica é, actualmente após consenso pelo GINA (*Global Initiatives for Asthma*), definida como uma alteração inflamatória crónica das vias aéreas, na qual muitas células desempenham um papel activo, particularmente mastócitos, eosinófilos e linfócitos T. Esta inflamação, em indivíduos susceptíveis, origina episódios recorrentes de pieira, dispneia, aperto torácico e tosse, particularmente nocturna ou no início da manhã; estes sintomas estão, geralmente, associados a uma obstrução generalizada, mas variável, das vias aéreas, que é, pelo menos, parcialmente reversível, espontaneamente ou através de tratamento. Esta alteração inflamatória do foro respiratório também origina um aumento da reactividade brônquica a uma variedade de estímulos (Nunes e Ladeira, 2001). A asma afecta perto de 150 milhões de pessoas em todo o mundo. Existe internacionalmente um interesse crescente pela epidemiologia da asma, que resulta da preocupação com as alterações aparentes nos indicadores de mortalidade e morbilidade associados com a doença, e da necessidade de integrar desenvolvimentos fundamentais na compreensão dos fenómenos patológicos subjacentes à doença ou a evolução ocorrida no seu tratamento (Barros *et al.*, 1999). Assim, a asma brônquica afecta muitos milhões de seres humanos em todo o mundo e cada vez mais em grupos etários mais baixos pois as crianças são mais vulneráveis aos efeitos adversos da poluição do ar do que os adultos devido ao simples facto de estarem expostas a mais alta ventilação e níveis mais elevados de actividade física. Então como as crianças passam mais tempo ao ar livre do que os adultos, elas aumentaram a exposição à poluição do ar exterior (Committee on Environmental Health, 2004). Temos

que ter em atenção e é de nossa obrigação, que as actividades ao ar livre promovidos pelas crianças sejam efectuadas em locais com boa qualidade do ar.

A poluição do ar não é a causa principal da morte ou morbilidade nas crianças no mundo desenvolvido. Contudo, há evidências que a poluição está associada com os aumentos não triviais de risco de morte e doenças crónicas nas crianças como a asma (Schwartz, 2004).

Em 1978, a OMS, sentindo a importância e o impacto que a doença estava a ter na sociedade, reuniu vários peritos para analisar a doença nas suas várias formas. Na análise da situação verificou-se que a asma é uma doença multi-factorial, que tem sido associada a factores familiares, alérgicos, emocionais, climáticos, poluição ambiental (poluentes aéreos e domésticos), infecções e actividade física. Nos países industrializados e mais desenvolvidos, para além do aumento da mortalidade por asma, provavelmente está relacionado com o aumento da prevalência nas duas ultimas décadas, verifica-se, também um aumento do número de observações clínicas e de admissões hospitalares por asma. Algumas "epidemias" de asma foram estudadas, tais como o desastre de Donora (1948), a epidemia de Nova Orleães (1958), Londres (1952 e 1956), Tokyo-Yokowama (1946), Austrália (1967-8), na Nova Zelândia (1975) e mais recentemente em Barcelona (1992). Nalguns casos não se encontrou qualquer explicação para o acontecimento, enquanto noutros concluiu-se que foi devido a alterações bruscas das condições atmosféricas e/ou poluição atmosférica (Nunes e Ladeira, 2001).

### **1.3.2 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA**

Estima-se que a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) afecte, em Portugal, cerca de 5,3% da população. Esta doença é uma causa principal de mortalidade e morbilidade tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento. Como um importante problema de saúde ele foi o sujeito de muitas investigações epidemiológicas e clínico-epidemiológicas que dirigiram uma larga variedade de questões da etiologia à utilização de serviços de saúde. A Sociedade Respiratória Europeia (SRE), em consenso, definiu em 1995 DPOC como uma desordem caracterizada pela redução do fluxo expiratório máximo e esvaziamento lento dos pulmões; características que não se alteram ao longo de vários meses. A maior parte das limitações do fluxo aéreo, progridem lentamente e são irreversíveis. As limitações do fluxo aéreo são devidas a várias combinações de doenças,

provocadas pelas vias aéreas e enfisemas; A contribuição relativa dos dois processos é difícil de definir *in vivo*. Também em 1995, a Sociedade Torácica Americana (STA) definiu DPOC como uma doença caracterizada pela obstrução das vias aéreas, devido à bronquite crónica ou aos enfisemas. A obstrução do fluxo de ar é geralmente progressiva, pode ser acompanhada de hiperactividade nas vias aéreas e pode ser parcialmente reversível (Antó *et al.*, 2001). A bronquite crónica é uma inflamação crónica dos brônquios e define-se como a presença de tosse e expectoração na maior parte dos dias, 3 durante 3 meses, 2 anos consecutivos. Quando aos sintomas de bronquite crónica se junta um estreitamento dos brônquios além de tosse e expectoração o doente tem farfalheira e dificuldade respiratória. O enfisema pode surgir isoladamente ou como complicação da bronquite crónica. Há uma destruição progressiva do tecido pulmonar e dos alvéolos e o pulmão vai perdendo a elasticidade. As vias aéreas vizinhas colapsam.

No entanto, ainda é incompleta a evidência sobre uma relação entre a poluição do ar e o desenvolvimento de DPOC. Sabe-se que na grande maioria dos doentes a DPOC é causada pelo fumo dos cigarros, 10 a 15% dos fumadores vêm a sofrer de DPOC, e que nos fumadores a poluição atmosférica é um factor de agravamento para esta doença. Algumas exposições profissionais também podem causar DPOC como os fumos químicos, poeiras orgânicas e inorgânicas.

Um estudo feito em Barcelona permitiu verificar que as admissões nas urgências com problemas respiratórios têm sido aceites como bom indicador do efeito a curto prazo da poluição atmosférica. No entanto, um indicador ainda mais específico é o número de admissões nas urgências por DPOC (Sunyer *et al.*, 1991).

Evidência que os adultos que vivem em áreas com mais altos níveis da poluição do ar têm níveis mais baixos da função de pulmão foi obtida em estudos em carteiros britânicos durante os anos 1960, população geral na Holanda e adultos jovens na Califórnia do Sul (Estudo UCLA -Doença Respiratória Obstrutiva Crónica (CORDA)) (Antó *et al.*, 2001).

## **1.4 SISTEMA CIRCULATÓRIO**

O sistema circulatório é formado pelos vasos sanguíneos (veias, artérias e capilares) e pelo coração, que, além de irrigar com sangue o corpo humano, irriga também a si mesmo. Os vasos linfáticos também integram o sistema, pois, espalhados pelo corpo, garantem a circulação da linfa, líquido derivado do sangue e que banha, nutre e protege as células contra infecções. É denominado como doença do coração ou doença cardiovascular qualquer problema no sistema circulatório que venha a dificultar ou impedir a boa circulação do sangue. Estas doenças são várias e podem ter causas diversas e acometer diferentes partes do órgão, originando diferenciados problemas no sistema circulatório. A grande maioria delas gera problemas que podem tornar o coração incapaz de proporcionar uma circulação de sangue adequada para todo o corpo. As doenças mais comuns do coração são a hipertensão arterial, angina ou "dor no peito", doença isquémica do coração, acidente vascular cerebral (AVC), embolia, enfarte do miocárdio, arritmia cardíaca, doença arterial coronária, etc.

As doenças do coração podem ser congénitas ou adquiridas. Nas congénitas, as pessoas já nascem com alterações no aparelho cardiovascular que, caso não corrigidas ou tratadas, causarão anormalidades no funcionamento do coração ou artérias. No segundo caso, a grande maioria das doenças cardíacas foi adquirida pelos indivíduos ao longo da vida e têm origens diversas, resultam de um estilo de vida inadequado e de factores de risco modificáveis, mas quase sempre ocorrem na pessoa com factores de risco para doenças cardiovasculares ou naquelas cujos parentes apresentam problema no coração. A expressão factores de risco refere-se às condições ou hábitos que atingem directamente o desempenho do coração ou artérias, como, por exemplo, o hábito de fumar (tabagismo), sedentarismo, a presença de altas taxas de gordura (colesterol e triglicéridos) no sangue, a hipertensão arterial e o stress excessivo. Como factores de risco secundário, pode referir-se a diabetes, o alcoolismo e a idade avançada. No entanto, actualmente já está comprovado que a poluição atmosférica pode provocar reacções do mesmo tipo, uma vez que existe uma grande relação entre o sistema respiratório e circulatório. De facto, se não existir oxigenação suficiente, então os pulmões deixam de funcionar correctamente, o sangue que percorre as veias dificilmente transita, logo o coração é incapaz de, em repouso, bombear sangue em quantidade suficiente através das artérias para os órgãos, ou,

em esforço, não conseguir aumentar a quantidade adicional necessária, o que se pode traduzir em fadiga suplementar do músculo cardíaco.

As doenças cardiovasculares são responsáveis por cerca de 40% dos óbitos em Portugal. A incidência e a prevalência destas doenças aumentaram nas décadas passadas e tornaram-se uma das causas principais da morte entre adultos (Pope III *et al.*, 2002). Em áreas metropolitanas, os níveis crescentes de poluentes atmosféricos constituem um factor adicional de riscos para estas doenças (Cendon *et al.*, 2006).

O interesse na investigação de morbidez da doença cardiovascular aumentou nos anos passados. Lin *et al.* (2003) estudaram recentemente a associação entre poluição do ar e visitas de emergência cardiovasculares isquémicas em São Paulo, Brasil, e verificaram que o monóxido de carbono (CO) se associou com angina e enfarte agudo do miocárdio num curto desfasamento temporal entre os registos das concentrações do poluente e as admissões hospitalares. Também em São Paulo, foi realizado um estudo, no âmbito do qual, 48 funcionários de tráfego foram expostos diariamente a oito horas da poluição urbana do ar, avaliando-se a pressão de sangue e a frequência cardíaca. Os resultados mostraram um aumento na pressão do sangue e uma diminuição da variabilidade da frequência de coração durante os períodos com picos de poluição. Esses efeitos estão de acordo com outros relatórios sobre efeitos cardiovasculares da exposição à poluição do ar urbana. Estes resultados de morbidez são importantes para a obtenção de uma estimativa dos efeitos na saúde cardiovascular associados à de poluição do ar (Cendon *et al.*, 2006).

Num estudo realizado em Londres verificou-se que 1 em 50 enfartes que dão entrada no hospital são provocados pela poluição do ar. Os altos níveis de poluição observados no Reino Unido podem ser responsáveis por, pelo menos, 6000 eventos cardiovasculares por ano (Poloniecki *et al.*, 1997). Pessoas com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) podem ser especialmente susceptíveis aos efeitos de poluição do ar (Goldberg *et al.*, 2003). Em alguns estudos foi investigada a ICC, concluindo-se que, em geral, as hospitalizações diárias devidas a esta patologia e a mortalidade diária entre pessoas com ICC aumentavam concomitantemente com os níveis de partículas e de poluentes gasosos (Kwon *et al.*, 2001; Morris *et al.*, 1995).

## 1. Introdução

A Tabela 1 apresenta alguns estudos de séries temporais, numa determinada área geográfica, que relacionaram as admissões hospitalares por doença cardiovascular, ou sistema cardiovascular (SCV), com os poluentes atmosféricos.

**Tabela 1: Admissões hospitalares por doença cardiovascular.**

<b>Estudo de séries temporais</b>	<b>Área geográfica</b>	<b>Poluentes</b>	<b>Efeitos sobre admissões SCV</b>
Schwartz 1995	Michigan 1986–1989	PM <sub>10</sub> , CO	↑ Admissões de doença isquêmica do coração (RR 1.018 IQR ↑PM <sub>10</sub> ) e com insuficiência do coração (RR 1.024 /IQR ↑ PM <sub>10</sub> e 1.022/ IQR ↑CO)
Burnett 1995	Ontário 1983–1988	Partículas de sulfato	2.8%↑ admissões SCV/13 mg/m <sup>3</sup> ↑
Morris 1995	7 cidades americanas 1986–1989	CO	↑ Admissões de insuficiência do coração(RR 1.10–1.37/10 ppm ↑)
Wordley 1997	Birmingham 1992–1994	PM <sub>10</sub>	↑ Risco das admissões respiratórias (2.4%) ou cerebrovascular (2.1%) de 10 mg/m <sup>3</sup> ↑
Schwartz 1997	Tucson 1997	PM <sub>10</sub> CO O <sub>3</sub> /SO <sub>2</sub>	2.75% ↑ admissões SCV/IQR ↑ 2.79% ↑ admissões SCV/IQR ↑ Pequena associação
Burnett 1997	10 cidades americanas 1981–1991	CO	RR admissão por insuficiência de coração 1.065/IQR ↑
Burnett 1997	Toronto 1992–1994	O <sub>3</sub> , NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub>	13% ↑ admissões SCV/IQR ↑ poluentes gasosos
Poloniecki 1997	Londres 1987–1994	Fumo negro	2.5% admissões atribuíveis ao enfarto do miocárdio associado com admissões de angina
Schwartz 1999	8 condados americanos 1988–1990	NO <sub>2</sub> PM <sub>10</sub> CO	Associado com admissões de arritmia 2.48% ↑ admissão SCV/IQR↑ 2.79% ↑ admissão SCV/IQR ↑

(Fonte: Routledge *et al*, 2003. Alterado)



## 1. Introdução

Na Tabela 2 estão indicados vários estudos de séries temporais, numa determinada área geográfica, de poluentes e respectivos efeitos da mortalidade por SCV.

**Tabela 2: Análises de séries temporais de poluentes que causam efeitos adversos na saúde cardiovascular.**

Estudo de séries temporais	Área geográfica	Poluentes	Efeito na mortalidade por SCV
Wichmann 1985	Oeste da Alemanha 1985	SO <sub>2</sub> TSP	8% ↑ mortalidade durante o smog 6% ↑ mortalidade do SCV (15% ↑ admissões)
Schwartz 1990	Londres 1958–1972	Fumo negro, SO <sub>2</sub>	Prognosticadores significantes de todas as causas da mortalidade
Katsouyanni 1990	Atenas 1975–1982	SO <sub>2</sub> , fumo negro	Mortalidade respiratória e do SCV elevada em dias poluídos
Kinney 1991	Los Angeles 1970–1979	Partículas, CO, NO <sub>2</sub>	Fortemente associado com a mortalidade diária do SCV
Schwartz 1992	Filadélfia 1973–1980	SO <sub>2</sub> TSP	5% ↑ mortalidade/100 mg ↑ 7% ↑ mortalidade/100 mg ↑, 10% ↑ SCV mortalidade
Dockery 1993	6 cidades americanas	Partículas finas e sulfatos	Associação entre a mortalidade cardiopulmonar e o nível de poluição em cidade
Schwartz 1994	Certificados de morte da Filadélfia 1973–1980	TSP	RR morte = 1.08 em alto v dia de poluição baixo, ↑ mortes por doença de coração e AVC
Schwartz 1994	Meta-análise	TSP	RR morte = 1.06 para 100 mg ↑
Anderson 1996	Londres 1987–1992	Fumo negro SO <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	2.5% ↑ mortalidade diária/7–19 mg/m <sup>3</sup> ↑ SO <sub>2</sub> também significativa 3.6% ↑ mortalidade SCV /7–36 PB ↑
Ponka 1998	Helsinque 1987–1993	PM <sub>10</sub> O <sub>3</sub> NO <sub>2</sub>	4.1% ↑ mortalidade SCV/10 mg/m <sup>3</sup> ↑ 9.9% ↑ mortalidade SCV/20 mg/m <sup>3</sup> ↑ Efeito adicional com PM <sub>10</sub> e O <sub>3</sub>
Zmirou 1998	10 cidades europeias	Fumo negro SO <sub>2</sub>	RR mortalidade SCV 1.02/50 mg/m <sup>3</sup> ↑ RR mortalidade SCV 1.04/50 mg/m <sup>3</sup> ↑
Ostro 1999	Banguécoque 1992–1995	PM <sub>10</sub>	2% ↑ mortalidade SCV/10 mg/m <sup>3</sup> ↑
Rossi 1999	Milão 1980–1989	TSP	7% ↑ mortes por insuficiência cardíaca/100mg/m <sup>3</sup> ↑, 10% ↑ mortalidade por enfarte de miocárdio/100 mg/m <sup>3</sup> ↑
Samet 2000	20 cidades americanas 1987–1994	PM <sub>10</sub> SO <sub>2</sub> , CO, O <sub>3</sub> , NO <sub>2</sub>	↑ Frequência de mortalidade de SCV/respiratória, 0.68% de cada ↑ PM <sub>10</sub> de 10 mg/m <sup>3</sup>
Kwon 2001	Seul 1994–1998	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, O <sub>3</sub> , NO <sub>2</sub>	RR mortalidade 1.014/IQR ↑ PM <sub>10</sub> RR mortalidade 1.020/IQR ↑ CO Efeito 2.5–4.1% mais alto em ICC
Katsouyanni 2001	29 cidades europeias APHEA 2	PM <sub>10</sub>	↑ Frequência da mortalidade de SCV/respiratória 0.6% por cada ↑ PM <sub>10</sub> de 10 mg/m <sup>3</sup> , efeito de maior tamanho em idosos, com alto NO <sub>2</sub> , ou em climas frios

APHEA, Air Pollution and Health: a European approach

(Fonte: Routledge *et al*, 2003. Alterado)

## **1.5 PRINCIPAIS POLUENTES ATMOSFÉRICOS E SEUS EFEITOS NA SAÚDE HUMANA**

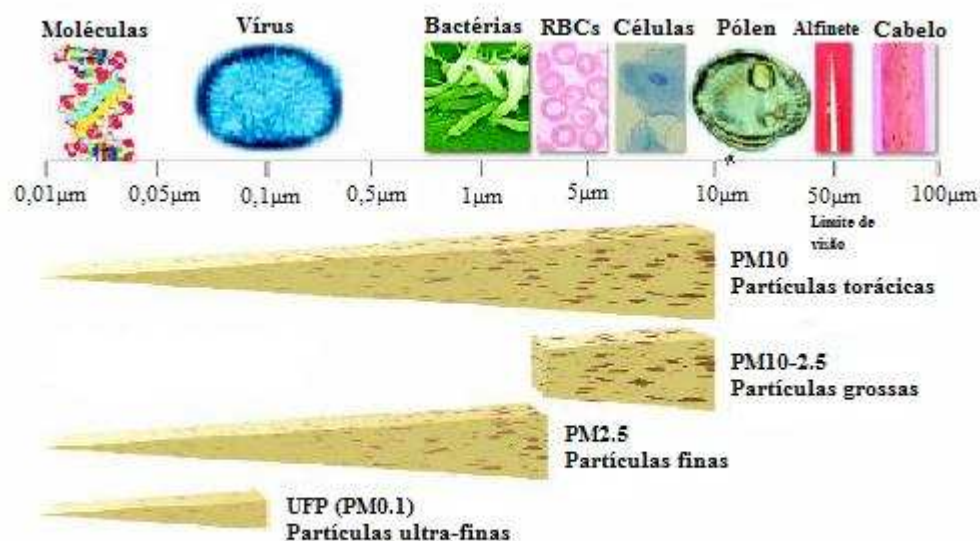
### **1.5.1 MATÉRIA PARTICULADA (PM)**

Há muito tempo que se acredita que a matéria particulada existente no ar pode ser perigosa para a saúde (Schwartz e Marcus, 1990). O material particulado é uma mistura de partículas líquidas e sólidas em suspensão no ar, composto de vários componentes como compostos orgânicos, metais, iões hidro-solúveis, etc., *i.e.*, uma mistura heterogénea no ar (Ciencewicki e Jaspers, 2007). A sua composição e tamanho dependem das fontes de emissão. O tamanho das partículas é expresso em relação ao seu tamanho aerodinâmico, definido como o diâmetro de uma esfera densa que tem a mesma velocidade de sedimentação que a partícula em questão (Dockery e Pope, 1994).

Actualmente, sabe-se que o potencial das partículas para provocarem danos na saúde está relacionado com as suas dimensões. O tamanho das partículas é, assim, classificado em três categorias (Ciencewicki e Jaspers, 2007):

- ❖ grosseiro (partículas grandes) com diâmetro aerodinâmico no intervalo 2,5-10  $\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{10}$ );
- ❖ partículas finas, com diâmetro aerodinâmico  $<2,5\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2,5}$ );
- ❖ partículas ultra-finas, com diâmetro aerodinâmico  $<0,1\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{0,1}$ ).

As partículas do tipo grosseiro resultam de combustões descontroladas, dispersão mecânica do solo ou outros materiais da crosta terrestre, que apresentam características básicas, contendo silício, titânio, alumínio, ferro, sódio e cloro. Pólen e esporos, materiais biológicos, também se encontram nesta faixa (Figura 3) (Braga *et al.*, 2003). As partículas finas e ultra-finas são geradas predominantemente pela combustão de combustíveis fósseis, especialmente de automóveis accionados por *diesel*, combustão de fontes estacionárias como incineradores e termoeléctricas e de outras actividades industriais (Committee on Environmental Health, 2004).



**Figura 3: Distribuição dos tamanhos das partículas em suspensão.**  
(Fonte: Kaiser J., 2005)

Estas partículas têm maior toxicidade, podendo atingir as porções mais inferiores do tracto respiratório, prejudicando as trocas gasosas. O carbono, chumbo, vanádio, bromo e os óxidos de enxofre e nitrogénio, que na forma de aerossóis (uma estável mistura de partículas suspensas num gás) representam a maior fracção das partículas finas. Assim, ao seu núcleo de carbono estão adsorvidos inúmeros poluentes presentes no ar, cuja acção irritante, tóxica ou cancerígena é facilitada pelo transporte destes compostos para a intimidade do organismo pela inalação do material particulado (Programa Economizar, 2006).

É importante salientar que, em 1987, a *Environmental Protection Agency* (EPA, USA) convencionou a monitorização de PM<sub>10</sub> (partículas menores ou iguais a 10 µm), pois são as partículas que penetram no sistema respiratório até ao tórax, podendo atingir as vias respiratórias inferiores. Este material particulado inalável apresenta uma característica importante que é a de transportar gases adsorvidos na sua superfície até as porções mais distais das vias aéreas, onde ocorrem as trocas de gases no pulmão. Aproximadamente 50% do material particulado no interior das casas é proveniente do ambiente externo. O restante tem origem no fumo, fogão a gás ou advém de causa indeterminada. Durante uma inalação de ar podem entrar no sistema respiratório humano partículas com um diâmetro aerodinâmico equivalente tão elevado como 100 µm; no entanto, somente as mais

pequenas, com diâmetros inferiores a 5  $\mu\text{m}$ , conseguem alcançar os pulmões. No TRS, as partículas superiores a 10  $\mu\text{m}$  de diâmetro são filtradas pelos pêlos nasais, que formam o primeiro mecanismo de defesa, podendo ocorrer os espirros, desencadeado por grandes partículas que, devido ao seu tamanho, não conseguem ir além das narinas, onde acabam por se depositar. Mas as partículas também podem ser retidas na camada mucosa que cobre a cavidade nasal e a traqueia. Os contaminantes gasosos solúveis em água, como o  $\text{SO}_2$ , são quase eliminados totalmente por esta mesma humidade do TRS. As partículas com diâmetro inferior a 5  $\mu\text{m}$  podem chegar aos mecanismos de defesa do tracto respiratório superior e penetrar nos pulmões. As partículas na gama de 0,5 a 5  $\mu\text{m}$  podem depositar-se nos bronquíolos, mas poucas chegam aos alvéolos. Tais partículas são usualmente eliminadas em poucas horas pelos cílios, estruturas finas em forma de pêlos que cobrem as paredes dos brônquios e bronquíolos. O contínuo movimento ondulatório dos cílios tem um importante efeito de mover os mucos e as partículas que estão retidas na faringe, donde podem ser eliminadas mediante expectoração. As partículas de diâmetro inferior a 0,5  $\mu\text{m}$  podem chegar aos alvéolos (Stocker e Seager, 1981) e ficarem retidas sendo posteriormente eliminadas por fagocitose pelos macrófagos alveolares, sendo então removidas via aparelho muco-ciliar ou sistema linfático (Braga *et al.*, 2003). O tempo de residência mede-se em semanas, meses e anos no caso de algumas partículas. Assim, as partículas de menor tamanho são as que penetram mais profundamente nos pulmões e permanecem neles por mais tempo (Stocker e Seager, 1981).

A matéria particulada que entra e permanece nos pulmões pode exercer um efeito tóxico de três maneiras distintas (Stocker e Seager, 1981):

- ❖ As partículas de natureza inerte podem interferir com os mecanismos de limpeza do tracto respiratório, impedindo ou atrasando a eliminação de outras partículas nocivas. As respostas fisiológicas observadas incluem uma diminuição nos movimentos ciliares, assim como do fluxo mucoso nas ramificações brônquicas.
- ❖ As partículas podem transportar adsorvidas ou absorvidas, moléculas irritantes de gás e permanecer nas áreas mais sensíveis dos pulmões. O processo de fixação acontece quando uma molécula choca contra a superfície de uma partícula e não salta, *i.e.*, adere ou fixa. Os efeitos do  $\text{SO}_2$  e sua conversão em  $\text{H}_2\text{SO}_4$ , penetrando

perigosamente nos órgãos respiratórios, constituem um importante exemplo de processos de fixação.

- ❖ As partículas podem ser intrinsecamente tóxicas e, como resultado, afectar de maneira directa o corpo. Tais partículas raramente se encontram no ar a concentrações elevadas. Muitas substâncias intrinsecamente tóxicas encontram-se presentes de forma vestigial. A principal preocupação acerca destas substâncias está relacionada com a possibilidade de que as suas concentrações aumentem até ultrapassar os níveis habituais. Uma preocupação concreta que se tem instalado é que muitos dos metais se fixam preferentemente sobre as partículas pequenas, sendo mais difíceis de eliminar com um equipamento convencional de controlo e que apresentam os maiores riscos através da inalação. Oito dos metais que se encontram no ar foram considerados como tóxicos: níquel, berílio, cádmio, estanho, antimónio, bismuto, chumbo e mercúrio.

Uma série de estudos científicos relacionaram PM, partículas especialmente finas, com vários problemas de saúde significantes, como asma agravada, doenças cardio-coronárias, doença pulmonares, sintomas respiratórios agudos, inclusive dor severa de peito, respirar, tosse, função pulmonar reduzida, bronquite crónica e inclusive morte prematura.

Também desde o evento do smog em Londres, em 1952, muitos estudos epidemiológicos demonstraram que a exposição à poluição particulada do ar está relacionada com uma reduzida função pulmonar, com um aumento de sintomas respiratórios, de admissões hospitalares, de visitas às urgências e até um aumento da mortalidade (Thurston *et al.*, 1994; Brunekreef *et al.*, 1995; Schwartz, 1996; Moolgavkar *et al.*, 1997; Peters *et al.*, 1997; Timonen e Pekkanen, 1997; Wordley *et al.*, 1997; Morgan *et al.*, 1998; Atkinson *et al.*, 1999; Jedrychowski *et al.*, 1999; Braga *et al.*, 2001a,b; Michelle *et al.*, 2001; Petroeshevsky *et al.*, 2001; Wong *et al.*, 2001; Kuo *et al.*, 2002; *ap.*, Chen *et al.*, 2006). Chen *et al.* (2006) estudaram a poluição particulada do ar devido a incêndios florestais e admissões hospitalares por causas respiratórias em Brisbane, Austrália, e verificaram que a frequência diária de entradas nas unidades de saúde aumentaram constantemente com níveis crescentes de PM<sub>10</sub>. Os resultados sugeriram que os fumos libertados nos incêndios se correlacionavam estatisticamente com o aumento de admissões hospitalares por causas respiratórias. Há, assim uma concordância geral de que a altas concentrações tais como

aquelas que se observaram em Londres no smog de 52, a poluição atmosférica particulada causará morte ou morbidade (Waller e Swan, 1992).

A maioria dos estudos que examinam os efeitos na saúde relativos à exposição das PM concentram-se na incidência de admissões hospitalares e na mortalidade. Os estudos epidemiológicos observaram associações positivas entre níveis de PM e a incidência de mortalidade por causas cardiovasculares e respiratórias (Ciencewicki e Jaspers, 2007). Num estudo que examinou os efeitos de níveis de PM<sub>2.5</sub> em 23 cidades diferentes, foi previsto que aproximadamente 17000 mortes prematuras possam ser prevenidas anualmente se a exposição a longo prazo de níveis PM<sub>2.5</sub> for reduzida para 15 µg/m<sup>3</sup> em cada uma das cidades incluídas na investigação (Boldo *et al.*, 2006). Além da mortalidade, vários estudos mostraram uma associação entre exposição a PM e admissões hospitalares devido a problemas cardíacos e respiratórios. Além disso, foi mostrado que as visitas hospitalares por asma associadas com a exposição a PM são mais prevalentes em crianças e pessoas idosas e que a exposição a PM se associa com a função pulmonar reduzida em crianças (Moshammer, 2007). Num grupo prospectivo de crianças asmáticas que vivem na Califórnia do Sul, onde se registam elevados níveis de poluição do ar (especialmente PM, NO<sub>2</sub>, e SO<sub>2</sub>), têm uma maior probabilidade de apresentarem sintomas de bronquite. A mesma mistura de poluentes atmosféricos associou-se também com deficits no crescimento de pulmão (McConnell, 1999; Gauderman, 2000; *ap.* Pediatrics, Committee on Environmental Health, 2004). Estudos recentes em distintos países também acharam associações entre poluição do ar ambiente (especialmente PM e/ou CO) e mortalidade infantil pós-natal (atribuíveis a causas respiratórias e síndrome mortal infantil possivelmente súbito), e peso de nascimento baixo (Pediatrics, Committee on Environmental Health, 2004).

Até ao final do ano 1980, Schwartz (Schwartz, 1989; *ap.* Schwartz, 2004) examinou a associação entre exposição a longo prazo de crianças à poluição do ar e função pulmonar na Segunda Investigação sobre Nutrição e Saúde Nacional nos USA. O autor encontrou decréscimos significantes na função pulmonar associados com a exposição. Jedrychowski *et al.* (1999) também informaram que a poluição do ar se associou com níveis mais baixos do crescimento de função de pulmão em crianças na Polónia. Horak *et al.* (2002) fizeram medições repetidas de espirometria durante um período de 3 anos em alunos austríacos e encontraram que as taxas de crescimento da função do pulmão se associaram com a

exposição a PM<sub>10</sub>. Um aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> na exposição a PM<sub>10</sub> associou-se com uma redução no crescimento do volume expiratório forçado durante 1 segundo (FEV<sub>1</sub>) de 84 mL/ano.

Dockery *et al.* (1989) executaram um estudo transversal no qual examinaram a associação da poluição do ar com a saúde respiratória em crianças. Os autores verificaram que as frequências de tosse crônica, bronquite e dor de peito se associavam positivamente com níveis de PM. A saúde respiratória em crianças também foi investigada num estudo executado na Finlândia, onde foi comparada a incidência de infecções respiratórias superiores (IRS) em crianças que viviam numa cidade poluída aos que viviam em cidades menos poluídas. As crianças que viviam na cidade poluída, com elevados níveis de PM, mostraram uma incidência aumentada de IRS (1991). Outros estudos fornecem também evidência que a exposição crônica a altos níveis de PM e variações de curto prazo nos níveis de PM podem ter consequências significantes na saúde respiratória (Schwartz, 1991; Lin, 2005; Dominici, 2006).

A saúde respiratória e a sua associação com níveis de PM foram também examinadas num estudo bem conhecido executado no Vale de Utah (Pope III, 1989). Este estudo avaliou a associação entre admissões hospitalares e PM<sub>10</sub> durante o período Abril 1985-Fevereiro 1988. Este período de tempo incluiu o encerramento e reabertura da fábrica de aço local, a fonte primária de PM<sub>10</sub>. Uma associação entre elevados níveis de PM<sub>10</sub> e admissões hospitalares por pneumonia, pleurisia, bronquite e asma foram observados. Durante os meses de Inverno, quando a fábrica de aço estava aberta, os níveis de PM<sub>10</sub> eram quase o dobro dos níveis experimentados durante o Inverno quando a fábrica de aço estava aberta, os níveis de PM<sub>10</sub> eram quase o dobro dos níveis experimentados durante o Inverno quando a fábrica estava encerrada. As admissões hospitalares das crianças foram duas a três vezes maiores durante os Invernos em que a fábrica estava aberta comparado com os Invernos em que a fábrica não estava aberta. Os níveis de PM<sub>10</sub> foram mais fortemente correlacionados com admissões hospitalares das crianças do que a admissão dos adultos, por um lado, e mais fortemente correlacionados com a admissão por bronquite e asma do que com as admissões por pneumonia e pleurisia, por outro.

O maior estudo examinou 13369 crianças em 24 comunidades nos USA e no Canadá. Novamente, a poluição particulada do ar associou-se com episódios de bronquite através

nessas comunidades (Dockery *et al.*, 1996). Um estudo recente na Alemanha oriental, onde houve uma redução da poluição desde a reunificação, mostrou que esta diminuição se associou com o decréscimo da morbidade por tosse crónica e bronquite num novo grupo de crianças. Isto demonstra não simplesmente uma associação, mas que uma intervenção produz melhorias na saúde (Heinrich *et al.*, 2000; *ap.* Schwartz, 2004).

A contribuição relativa das partículas finas comparativamente com as partículas grosseiras para efeitos adversos na saúde está a ser investigada. Em estudos de cidades na Costa do Leste dos USA, as partículas finas parecem ser mais importantes. Em outras áreas, as partículas grosseiras têm um maior peso ou semelhante (Committee on Environmental Health, 2004). Embora a proporção dos efeitos varie muito entre estudos, uma meta-análise das séries temporais sugeriu que um aumento na poluição particulada fina de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  se associa com um aumento na mortalidade total de 1,8% e na mortalidade cardiovascular de aproximadamente 1,4%. A exposição a partículas ultra-finas pode provocar a inflamação alveolar, exacerbar os problemas pulmonares e aumentar a coagulação do sangue que por meio disso leva a episódios agudos da doença cardiovascular (Seaton *et al.*, 1995). Uma revisão sistemática das séries temporais, preparada para o Comité dos Efeitos Médicos de Poluentes Atmosféricos, Departamento Britânico da Saúde, previu que uma redução de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  na concentração  $\text{PM}_{10}$ , em média de 24 horas, contribui para uma redução de 0,8% nas admissões hospitalares por doenças cardiovasculares (Routledge *et al.*, 2003). A epidemiologia tem mostrado assim, claramente, uma conexão entre aumentos em poluição particulada do ar e mortes e admissões hospitalares causadas por falhas no coração, enfarte do miocárdio, e arritmia.

Dois grandes grupos de estudos encontraram associações entre exposição a longo prazo a partículas finas e mortalidade cardiopulmonar (Dockery *et al.*, 1993; Pope III *et al.*, 1995; *ap.* Routledge *et al.*, 2003). Num estudo de seis cidades, nos EU, que envolveu mais de 8000 indivíduos, os efeitos da poluição do ar na mortalidade foram previstos controlando outros factores de riscos. A frequência de mortalidade cardiopulmonar específica na cidade foi associada com as concentrações médias de matéria particulada fina em cada cidade (Dockery *et al.*, 1993; *ap.* Routledge, *et al.*, 2003). A Sociedade de Cancro Americana encontrou uma associação entre partículas finas e poluição por óxido de enxofre (SO) e mortalidade cardiopulmonar numa população de 500 000 adultos nos seis anos seguintes aos eventos de poluição. Cada aumento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  na poluição



particulada fina associou-se com um aumento de 6% no risco da mortalidade cardiopulmonar (Pope III *et al.*, 2002; ap. Routledge *et al.*, 2003). Mais recentemente, num estudo na Holanda, estabeleceu-se uma associação consistente entre a exposição a longo prazo à poluição relacionada com o tráfego e a mortalidade cardiopulmonar (Routledge *et al.*, 2003).

### **1.5.2 DIÓXIDO DE ENXOFRE (SO<sub>2</sub>)**

Resultado da combustão de combustíveis fósseis, como carvão e petróleo, tem como fontes principais os automóveis e as termoelétricas. Uma vez lançado na atmosfera, o SO<sub>2</sub> é oxidado, formando ácido sulfúrico (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>). Esta transformação depende do tempo de permanência no ar, da presença de luz solar, temperatura, humidade e adsorção do gás na superfície das partículas. A permanência no ar por um período prolongado faz com que o SO<sub>2</sub> e seus derivados (aerossóis ácidos) sejam transportados para regiões distantes das fontes primárias de emissão, aumentando a área de actuação destes poluentes. O SO<sub>2</sub> é altamente solúvel em água a 30°C. A maior parte do SO<sub>2</sub> inalado por uma pessoa em repouso é absorvido nas vias aéreas superiores. Actividade física leva a um aumento da ventilação, com consequente aumento da absorção nas regiões mais distais do pulmão. A sua eliminação faz-se, basicamente, de dois modos: pela expiração, principalmente através das narinas, e pela urina, com a eliminação na forma de sulfato e éster de sulfato, de uma parte do SO<sub>2</sub> inalado (Braga *et al.*, 2003). A maioria dos efeitos do SO<sub>2</sub> sobre a saúde humana está relacionada com a irritação do sistema respiratório. Na Tabela 3 apresentam-se alguns dos efeitos na saúde humana a algumas concentrações de SO<sub>2</sub>.

**Tabela 3: Efeitos do SO<sub>2</sub> a diversas concentrações.**

<b>Concentração (ppm)</b>	<b>Efeitos</b>
0,037-0,092 (média anual)	Pode haver, acompanhadas por partículas de 185 µg/m <sup>3</sup> , um aumento na frequência de sintomas respiratórios e doenças pulmonares.
0,11-0,19 (média 24 h)	Com um baixo níveis de partículas pode haver um aumento na admissão de pessoas de terceira idade nos hospitais devido a transtornos respiratórios.
0,19 (média 24 h)	Pode haver um aumento da mortalidade com baixos níveis de partículas.
0,25 (média 24 h)	Pode haver um aumento da mortalidade, acompanhado por partículas de 750 µg/m <sup>3</sup> ; notória elevação da taxa de morbilidade.
0,52 (média 24 h)	Pode haver um aumento da mortalidade acompanhado pela presença de partículas e ocorrer aumento da taxa de morbilidade.

(Fonte: Wark, 1990)

As experiências revelam que, a elevadas concentrações, 95% do SO<sub>2</sub> inalado é absorvido na cavidade nasal. A taxa é reduzida para 50% caso as concentrações sejam mais baixas, até 0,1 ppm. No entanto, com concentrações tão reduzidas a quantidade absoluta que chega aos pulmões, apesar de aparentemente ser demasiado baixa, pode ainda causar uma resposta fisiológica. Conhecem-se os efeitos a longo prazo que resultam de uma exposição prolongada a baixos níveis de SO<sub>2</sub>. Os estudos levados a cabo pelo programa da EPA, *Community Health and Environmental Surveillance System* (CHESS), mostram uma clara correlação entre a incidência de infecções respiratórias entre crianças e o nível de contaminação por SO<sub>2</sub>. A frequência das infecções e uma diminuição nas funções respiratórias aumentam segundo um incremento de tempo de residência numa criança numa zona contaminada. Estudos demonstram que o SO<sub>2</sub> inalado pela boca produz efeitos mais consideráveis que o absorvido pelo nariz. Esta observação é explicada pela capacidade da cavidade nasal de absorver grandes quantidades de SO<sub>2</sub>. As pessoas com problemas respiratórios anteriores são, portanto, mais sensíveis aos efeitos negativos do SO<sub>2</sub>, devido à maior percentagem de ar que inalam pela boca. A principal preocupação relativa às consequências para a saúde da presença na atmosfera de SO<sub>2</sub> em concentrações normais está associada com os seus efeitos adversos nos idosos e nas pessoas com problemas respiratórios crónicos (Stocker e Seager, 1981).

Em 1973 e 1974, Smith *et al.* (1977) avaliaram os efeitos da exposição crónica ao SO<sub>2</sub> através da medição da função pulmonar de 113 trabalhadores de uma fábrica de fundição de cobre. A exposição a 1,0-2,5 ppm de SO<sub>2</sub> foi associada à perda excessiva do FEV<sub>1</sub> durante o ano e um aumento nos sintomas respiratórios, após controlo para fumadores. Trabalhadores com FEV<sub>1</sub> abaixo do normal nas medições iniciais (baseadas na sua idade e altura) mostraram evidência de ainda maiores perdas da função respiratória relacionada com a exposição ao SO<sub>2</sub>.

Actualmente já existem estudos que mostram que o SO<sub>2</sub> também está associado com doenças cardiovasculares. Num estudo em Hong Kong verificou-se que uma redução de 50% nas concentrações de SO<sub>2</sub>, depois de restrições legais aos teores de enxofre nos combustíveis, foi imediatamente seguida por uma redução de 2,4% no número de óbitos por causas cardiovasculares (Routledge *et al.*, 2003).

Holland *et al.* (1979) na sua revisão em 1979 dos efeitos na saúde da poluição atmosférica particulada, concluíram que o aumento a curto prazo das mortes se torna perceptível quando as concentrações de partículas suspensas (avaliadas pelo método do British Smoke) ultrapassavam os  $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , como média de 24 horas, na presença simultânea de  $\text{SO}_2$  em níveis excedendo  $700 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Visto isso, os dados do smog em 1950 no Reino Unido e de outras partes do mundo permitiram a OMS (World Health Organization, 1979; *ap.* Hester e Harrison, 1998) considerar que os aumentos no número de mortes diárias, principalmente entre idosos ou doentes crónicos, ficam discerníveis quando concentrações de  $\text{SO}_2$  (média de 24 horas) excedem aproximadamente 175 ppb ( $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), com níveis equivalentes de partículas.

### 1.5.3 MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

Com excepção dos fumadores, que possuem a sua própria fonte emissora de CO, os demais habitantes dos grandes centros urbanos têm no trânsito intenso a maior fonte deste poluente. Pessoas que passam várias horas do dia dentro de um automóvel, ou que tenham que andar a pé ou de bicicleta são as mais afectadas. Porém, os ambientes internos, como residências e escritórios, podem vir a sofrer os efeitos do CO proveniente do ambiente externo que entra pelo sistema de ventilação, ou que é produzido localmente por aquecedores a óleo, fumadores, churrasqueiras e fogões a gás. A determinação dos níveis de carboxi-hemoglobina no sangue pode servir para avaliar exposição individual, uma vez que pessoas saudáveis e não fumadoras, residentes em áreas de grande concentração ambiental de CO, apresentam um aumento de até 100% nos níveis de carboxi-hemoglobina quando comparadas a pessoas saudáveis e não fumadoras que não estão expostas aos níveis de CO dos grandes centros urbanos (Braga *et al.*, 2003).

O CO apresenta afinidade pela hemoglobina 240 vezes maior que a do oxigénio, o que faz com que uma pequena quantidade de CO possa saturar uma grande quantidade de moléculas de hemoglobina, diminuindo a capacidade do sangue transportar  $\text{O}_2$ . Actua também desviando a curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda levando a uma diminuição da liberação de  $\text{O}_2$  nos tecidos, isto é, diminuindo a oxigenação do organismo (Programa Economizar, 2006). Assim, a maior parte dos efeitos na saúde directamente

associados com o CO são mais prováveis devido a reduções na entrega de oxigénio a órgãos vitais como o coração e o cérebro (Kleinman, 2000).

As pessoas com doença de coração são mais susceptíveis ao desenvolvimento de dores de peito quando expostas a níveis baixos de CO. A exposição a altos níveis do CO pode causar reflexos lentos, confusão e sonolência. Pode também resultar na morte em espaços confinados (*e.g.* uma garagem cercada) em concentrações muito elevadas (Air Dirty, 2004). Além do mais, as pessoas com doenças de pulmão que limitam o uso eficiente de oxigénio inalado, com asma e enfisema, também podem ser susceptíveis. Mesmo nas pessoas sem doenças de coração ou de pulmão, com reduzida entrega de oxigénio a músculos esqueléticos, especialmente durante o exercício, pode haver redução na capacidade de execução do trabalho activo. Em altos níveis da exposição ao monóxido de carbono, a entrega prejudicada de oxigénio ao sistema nervoso central pode reduzir a capacidade de responder rapidamente a estímulos externos. Depois que as exposições que convertem 5% em 10% da hemoglobina corrente a carboxi-hemoglobina (COHb), a capacidade das pessoas de reconhecer e reagir a relâmpagos da luz num sistema experimental são reduzidas. Em 10% a 30% de carboxi-hemoglobina, podem resultar náuseas, dores de cabeça, inconsciência, e às vezes a morte. A gravidade de sintomas aumenta com a concentração de carboxi-hemoglobina (Kleinman, 2000).

Como já referido anteriormente, o CO foi relacionado com as entradas nas urgências por doenças cardiovasculares como angina e enfarte do miocárdio em São Paulo, Brasil (Lin *et al.*, 2003). Mas também o CO está relacionado com o número de entradas hospitalares por causas respiratórias. Um estudo realizado por Fusco *et al.* (2001) em Roma, Itália, concluiu que o CO se associava com a maior parte das condições respiratórias em todas as idades estudadas. Também um estudo realizado em Londres encontrou uma associação entre o CO e o número de visitas diárias às urgências por problemas respiratórios em pessoas idosas (Atkinson *et al.*, 1999).

### 1.5.4 ÓXIDOS DE NITROGÉNIO (NO<sub>x</sub>)

As principais fontes de óxido nítrico (NO) e dióxido de nitrogénio (NO<sub>2</sub>) são os motores dos automóveis, centrais termoeléctricas e indústrias que utilizam combustíveis fósseis. O NO<sub>2</sub> é um poluente gasoso produzido pela combustão a altas temperaturas (Committee on

Environmental Health, 2004). Na presença de oxigénio, ozono e hidrocarbonetos, o NO transforma-se em NO<sub>2</sub>. Por sua vez, o NO<sub>2</sub> na presença de luz do sol, reage com hidrocarbonetos e oxigénio formando ozono (O<sub>3</sub>), sendo um dos principais precursores deste poluente na troposfera. Ao contrário de outros poluentes, as concentrações de NO<sub>2</sub> nos ambientes interiores estão intimamente relacionadas com as concentrações exteriores, uma vez que este poluente se difunde com muita facilidade de fora para dentro das edificações através de mecanismos de ventilação. A isto se soma o facto de existirem várias fontes de NO<sub>2</sub> e outros NO<sub>x</sub> dentro das residências, como fogões a gás, aquecedores que utilizam querosene (mais frequente em regiões frias) e o cigarro. O NO<sub>2</sub>, quando inalado, atinge as porções mais periféricas do pulmão devido à sua baixa solubilidade (Braga *et al.*, 2003). Apresenta-se como um gás muito irritante, provocando ardência nos olhos, no nariz e nas mucosas em geral. A inalação do gás, de forma crónica (tempo prolongado) e em doses nocivas, provoca doenças respiratórias desde inflamações (bronquites crónicas) até enfisema pulmonar e broncopneumonias químicas ou infecciosas (Programa Economizar, 2006). O seu efeito tóxico está relacionado com o facto de ser um agente oxidante (Braga *et al.*, 2003).

Existem estudos epidemiológicos que encontraram associações positivas entre um aumento de NO<sub>2</sub> e riscos de sintomas do tracto respiratório (Farhat *et al.*, 2005; Hajat *et al.*, 1999; Shima e Adachi, 2000) e agravamento de asma, bem como visitas hospitalares por asma (Jaffe *et al.*, 2003; Lipsett *et al.*, 1997; Gauderman *et al.*, 2005; Migliaretti *et al.*, 2005). Como observado anteriormente, as crianças com asma que vivem em comunidades com níveis elevados de poluição do ar (especialmente NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, e PM) têm uma maior probabilidade de apresentarem sintomas de bronquite. Jaakkola *et al.* (1991) comparam a incidência de IRS em crianças que viviam em cidades poluídas, com níveis elevados de SO<sub>2</sub>, PM e NO<sub>x</sub>, às que viviam em cidades menos poluídas concluindo que as crianças expostas a níveis mais altos de poluentes atmosféricos apresentavam mais IRS do que as crianças sujeitas a menos poluição do ar. Contudo, os autores foram incapazes de comprovar que a incidência aumentada de IRS foi exclusivamente devida aos efeitos de qualquer um desses poluentes atmosféricos. A mesma mistura de poluentes atmosféricos associou-se também com deficits no crescimento de pulmão. Através de um estudo aplicado a 298 estudantes universitários na Coreia, foi observado que as concentrações da exposição pessoal a NO<sub>2</sub> são influenciadas significativamente pela poluição do ar associada ao tráfego e estão associadas com a redução da função pulmonar (Hong *et al.*,

2005). Esses efeitos foram aumentando em crianças que passaram mais tempo ao ar livre. Evidência epidemiológica demonstrou que a exposição adversa a NO<sub>2</sub> afectou o funcionamento do pulmão em crianças, sendo estas uma subpopulação potencialmente susceptível quanto a exposições ao poluente (Moshammer *et al.*, 2006). Os estudos epidemiológicos dos efeitos na saúde associados com o NO<sub>2</sub> devem ser interpretados com prudência. Os níveis elevados no ambiente de NO<sub>2</sub> podem ser um marcador da exposição a emissões de tráfego ou outra poluição relacionada com processos de combustão. Um papel independente do NO<sub>2</sub> não pode ser claramente estabelecido por causa da alta correlação entre o NO<sub>2</sub> no ambiente e outros poluentes. Todavia, estes estudos ilustram que os efeitos adversos do tracto respiratório são vistos em áreas urbanas onde o tráfego é uma fonte dominante da poluição do ar (Committee on Environmental Health, 2004). Studnicka *et al.* (1997) examinaram 8 pequenas comunidades, rurais sem fontes industriais da poluição. O NO<sub>2</sub> foi medido em cada comunidade e tomado como uma medida da exposição à poluição de tráfego. Em áreas sem indústria pesada, quase todo o NO<sub>2</sub> é atribuível ao tráfego, principalmente com motores *diesel*. Uma forte associação foi considerada entre a prevalência de asma e níveis deste poluente.

Também, Kramer *et al.* (2000) examinaram 317 crianças em 3 comunidades alemãs. As medições de NO<sub>2</sub> foram efectuadas fora das casas de cada uma das crianças e as medições pessoais de NO<sub>2</sub> foram reunidas para cada criança. As medições de NO<sub>2</sub> pessoais reflectem a exposição tanto a NO<sub>2</sub> existente ao ar livre como a fontes internas (*e.g.* fornos a gás). O NO<sub>2</sub> fora de casa reflectiu apenas a exposição a NO<sub>2</sub> de fontes existentes ao ar livre e por isso foi um bom representante da exposição à poluição de tráfego. As medições de NO<sub>2</sub> fora da casa de cada criança foram consideradas prognosticadoras significantes da febre de feno, sintomas de rinites alérgicas, dificuldade na respiração, e sensibilização contra pólen, ácaros do pó de casa, ou gatos. As medições pessoais de NO<sub>2</sub>, que foram influenciadas fortemente por fontes internas, não se associaram com estes resultados.

Um estudo em Roma, Itália, comparou níveis de poluentes atmosféricos e o número de admissões hospitalares quer para o total de causas respiratórias, quer por infecções respiratórias agudas, DPOC e asma, entre residentes, durante um período de 3 anos. Os autores observaram naquele mesmo dia que os níveis de NO<sub>2</sub> se associaram significativamente com as admissões respiratórias totais, infecções respiratórias agudas e asma, sugerindo que a exposição ao NO<sub>2</sub> aumenta a susceptibilidade e/ou a gravidade de

infecções das vias respiratórias. Outro estudo que examina a incidência de casos de infecções na garganta em crianças durante um período de 2 anos encontrou que um aumento nos níveis de NO<sub>2</sub> de 10 para 70 µg/m<sup>3</sup> se associou com um aumento de 28% em casos de infecções de garganta observados. Além do mais, um estudo epidemiológico de Hong Kong examinou os efeitos a curto prazo de poluentes atmosféricos, inclusive NO<sub>2</sub>, em admissões hospitalares por doenças cardiovasculares e respiratórias. Os autores observaram associações significantes entre o nível de NO<sub>2</sub> e admissões hospitalares por todas as doenças respiratórias e cardiovasculares incluídas no estudo (Ciencewicky e Jaspers, 2007).

### **1.5.5 OZONO (O<sub>3</sub>)**

Nas camadas mais baixas da atmosfera, junto ao solo, forma-se o ozono (conhecido como ozono de superfície). O ozono é um gás azulado, caracterizado pelo seu grande poder oxidante. Forma-se a partir dos óxidos de azoto, hidrocarbonetos e outros compostos químicos, os quais reagem quimicamente em presença da luz solar (Ciencewicky e Jaspers, 2007). As fontes emissoras dos precursores antropogénicos são os automóveis, centrais termoeléctricas, indústrias químicas. A vegetação constitui a principal fonte emissora dos compostos orgânicos voláteis, os quais representam precursores naturais do ozono que participam no ciclo fotoquímico. A preocupação com a poluição pelo ozono é maior nos meses de Verão, nos dias em que se verifica uma forte insolação, céu limpo, temperaturas elevadas e vento fraco. Normalmente, os picos de concentração ocorrem no meio da manhã, algumas horas após a hora de ponta matinal do trânsito (nível máximo de emissão de óxidos de nitrogénio), atingindo o seu ápice no meio da tarde e diminuindo à noite. As concentrações de ozono nos ambientes exteriores são maiores que nos interiores dos edifícios; porém, esta diferença pode diminuir dependendo do tipo de ventilação do local analisado. Como fontes domiciliárias de ozono podem ser citados os purificadores de ar, enquanto que nos escritórios pode haver máquinas de fotocópias.

Alguns grupos de pessoas são particularmente sensíveis ao ozono – especialmente em actividades ao ar livre – porque a actividade física obriga a respirar mais rapidamente e de forma mais profunda. As crianças são o grupo de maior risco uma vez que passam grande parte do tempo quente a brincar fora de casa. Têm também mais propensão para sofrer de

asma, doença que pode ser agravada pela exposição ao ozono. Os adultos activos de todas as idades que praticam exercício ou trabalham ao ar livre estão sujeitos a uma maior exposição ao ozono. Os indivíduos que sofrem de asma ou outras doenças respiratórias possuem uns pulmões mais vulneráveis aos efeitos do ozono. Nestas pessoas as alterações do seu estado de saúde surgem mais cedo. Existem pessoas com sensibilidade acrescida ao ozono. Apesar de não se saber ainda a razão, estas pessoas apresentam perturbações de saúde quando expostas a níveis moderados e até baixos de ozono. De um modo geral, à medida que as concentrações de ozono a nível do solo aumentam, um número sucessivamente maior de pessoas sentem problemas de saúde, efeitos esses que se tornam cada vez mais graves, e mais pessoas têm necessidade de recorrer aos hospitais com problemas respiratórios. Quando os níveis são muito altos todos deveriam evitar a exposição ao ozono (Direcção Geral da Saúde, 2004).

Ciencewicky e Jaspers (2007), por exemplo, documentaram a partir de uma investigação epidemiológica uma associação entre um aumento nos níveis ambientais de ozono e a mortalidade cardiovascular e respiratória, bem como as admissões hospitalares por doenças respiratórias, após exposição ao poluente. Num estudo aplicado a Knoxville, U.S.A, durante o período de 1994 a 1998, detectou-se uma associação significativa entre o ozono e as admissões hospitalares por asma e DPOC (Sanhueza *et al.*, 2002). Também em Paris, França, foi realizado um estudo com crianças, tendo-se concluído, que o ozono está associado com um aumento na ocorrência de ataques de asma e infecções respiratórias e com alterações no funcionamento dos pulmões (Just *et al.*, 2002). Mostrou-se também que a actividade oxidativa potente do ozono pode desencadear uma resposta inflamatória nos pulmões, tanto em animais como em seres humanos, quando expostas ao poluente. Devido a esta larga variedade bem documentada de efeitos adversos na saúde causados pela exposição ao ozono, há regulações actualmente apertadas que limitam os níveis de ozono permitidos num determinado período de tempo (Ciencewicky e Jaspers, 2007).

O ozono pode causar sérios efeitos na saúde humana (Direcção Geral da Saúde, 2004):

- ❖ Pode causar irritação do sistema respiratório, provocando tosse, irritação na garganta e uma sensação de desconforto no peito;



- ❖ Pode diminuir a capacidade respiratória, fazendo com que a respiração se torne mais rápida e profunda do que o normal. A respiração torna-se difícil e quem estiver a trabalhar ao ar livre aperceber-se-á mais rapidamente deste facto;
- ❖ Pode agravar a asma. Quando os níveis de ozono são elevados, muitas pessoas que sofrem de asma podem ter ataques e necessitar de medicação adicional ou ir ao médico. Isto acontece porque o ozono torna estas pessoas mais sensíveis aos produtos a que são alérgicas. Por outro lado, estes doentes são também afectados de forma mais grave pela irritação e redução da função pulmonar causada pelo ozono;
- ❖ Pode provocar a inflamação e destruição das células da mucosa brônquica;
- ❖ Pode agravar doenças crónicas do pulmão, tais como enfisema, bronquite e diminuir a capacidade do sistema imunitário para lutar contra as infecções do sistema respiratório;
- ❖ Pode provocar danos permanentes nos pulmões. Exposições sucessivas de curta duração podem provocar danos permanentes nos pulmões em desenvolvimento nas crianças e traduzir-se numa redução da função respiratória nos adultos. Nestes últimos poderá acelerar a diminuição natural da função pulmonar, que acontece no processo normal de envelhecimento.

Os danos provocados pelo ozono podem ocorrer sem qualquer sintoma. Pessoas que habitam em zonas em que os níveis de ozono são frequentemente elevados, podem referir que os sintomas iniciais tendem a desaparecer com o tempo, em particular quando os níveis elevados persistem por vários dias. Mas os danos continuam a ocorrer mesmo na ausência de sintomas. A melhor forma de proteger a saúde é manter-se informado acerca do nível de ozono e tomar precauções simples para minimizar a exposição, mesmo quando as pessoas se sentem bem.

### **1.6 FINALIDADE DESTE ESTUDO**

Este trabalho constitui um estudo epidemiológico para o período 1999-2004 que visa avaliar a relação entre a poluição do ar e as admissões hospitalares em 12 instituições devidas a doenças respiratórias e cardiovasculares em Lisboa, Portugal. Objectiva-se avaliar:

- i) se as concentrações de poluentes ( $PM_{10}$ ,  $PM_{2.5}$ ,  $SO_2$ ,  $NO$ ,  $NO_2$ ,  $CO$ ,  $O_3$ ) e os factores meteorológicos (temperatura e humidade) influenciam a saúde humana, nomeadamente no que respeita a problemas respiratórios e circulatórios;
- ii) a influência do factor idade da população nas admissões hospitalares devidas àquelas causas;
- iii) relações de causa/efeito imediato e retardado.

## 2. PARTE EXPERIMENTAL

### 2.1 CARACTERIZAÇÃO GERAL DA ÁREA ESTUDADA

A área estudada abrange o concelho de Lisboa que conta com 509,751 habitantes (2006). A cidade além de ser a capital do país é também capital do distrito de Lisboa, da região de Lisboa, da Área Metropolitana de Lisboa, e é ainda o principal centro da sub-região estatística da Grande Lisboa. Cerca de 2,1 milhões de pessoas deslocam-se todos os dias para a capital, constituindo uma população flutuante que lhe imprime uma dinâmica cosmopolita.

Na Tabela 4 apresenta-se a evolução temporal da população residente em Lisboa.

**Tabela 4: População residente (hab.) no concelho de Lisboa entre 1801 – 2006 (INE, 2006).**

1801	1849	1900	1930	1960	1981	1991	2001	2002	2004	2006
203.999	174.668	350.919	591.939	801.155	807.937	663.394	564.657	549.766	529.485	509.751

Lisboa está localizada na margem direita do rio Tejo, junto à foz, a 38°42' N e a 9°00' W, com altitude máxima na Serra de Monsanto. A superfície da cidade, que corresponde ao concelho, é de 84,70 km<sup>2</sup>. A densidade populacional é de 6.015,5 Hab/km<sup>2</sup> (INE, 2006). O concelho subdivide-se em 53 freguesias (Figura 4).



**Figura 4: Mapa da cidade de Lisboa**

(Fonte: <http://viajar.clix.pt/>)

A cidade de Lisboa tem um clima de tipo mediterrâneo, caracterizado por um Verão quente e seco e pela concentração da maior parte da precipitação no período entre Outubro e Abril. As características do clima da região de Lisboa, estudadas nomeadamente em Alcoforado (1992), dependem de factores geográficos regionais como a latitude e a proximidade do oceano Atlântico, o qual lhe confere uma certa amenidade térmica (temperatura máxima média de Julho 27,4°C em Lisboa/Gago Coutinho; mínima média de Janeiro, 8,2°C) e um regime de ventos marcado por uma elevada frequência de norte e noroeste. Dois outros factores condicionam, na escala mesoclimática e local, o clima de Lisboa: a topografia acidentada da cidade e a sua posição à beira-Tejo (Alcoforado, 1987; Alcoforado, 1992b; Andrade, 2003; ap. Alcoforado, 2005). As condições de ventilação, influenciam não só o campo térmico urbano mas sobretudo a qualidade do ar, uma vez que as características do centro urbano, com ruas estreitas e construções de altura significativa, tornam dificultada a dispersão de poluentes.

## **2.2 METODOLOGIA DE ANÁLISE**

### **2.2.1 DADOS AMBIENTAIS**

Os dados de poluição do ar para o período entre 1999 e 2004 foram obtidos da base de dados da rede de monitorização do Instituto de Ambiente (IA), actualmente conhecido como Agência Portuguesa do Ambiente. Sob sua alçada funcionam várias estações distribuídas em Portugal fornecendo os dados de hora em hora dos poluentes atmosféricos principais inclusive concentrações de  $PM_{10}$ ,  $PM_{2.5}$ ,  $SO_2$ , NO,  $NO_2$ , CO, e  $O_3$  mas são processados para médias diárias ou médias dos valores máximos diários. Foram consideradas três estações de amostragem em Lisboa: Entrecampos e Avenida da Liberdade, que são estações urbanas de tráfego, e a estação de Olivais, que é considerada uma estação urbana de fundo.

Como pode ser observado na Tabela 5, só existem dados de  $PM_{2.5}$  desde Março de 2002 até Dezembro do ano de 2003 para a estação de Entrecampos. Esta constitui a única estação que dispõe de monitor automático para as partículas finas, embora o funcionamento do mesmo tenha sido intermitente.

Os indicadores de qualidade do ar considerados na análise, em base diária, foram calculados:  $PM_{10}$  (média de 24 horas) e  $PM_{2.5}$  (média de 24 horas) e os poluentes gasosos  $SO_2$  (média de 24 horas), NO (máximo da média de 1 hora),  $NO_2$  (máximo da média de 1 hora), CO (máximo da média de 1 hora), e  $O_3$  (máximo da média de 1 hora).

Foi necessário ter pelo menos 75% dos valores de 1 hora naquele dia em particular para o cálculo da média de 24 horas de  $PM_{10}$  e  $SO_2$ , e máximo da média de 1 hora para NO,  $NO_2$  e CO. Também foi necessário pelo menos 75% de valores de 1 hora das 6h00 até às 19h00 para o cálculo da média máxima de 1 hora de  $O_3$  (dado que os níveis máximos de  $O_3$  ocorram sempre durante a luz do dia). Calculou-se a média dos valores de poluição das três estações para fornecer estimativas únicas das concentrações diárias de cada poluente. Os dados de poluição do ar ausentes numa estação de monitorização foram substituídos pela média ponderada dos valores do resto das estações de monitorização. Para dias com a ausência de valores em todas as estações de monitorização, a série resultante também teve

um valor ausente, que foi substituído pela média do valor do poluente do dia anterior e no dia seguinte. Os dias consecutivos com a ausência de valores não foram preenchidos.

**Tabela 5: Dados disponíveis para os poluentes atmosféricos, parâmetros meteorológicos e dados de saúde.**

		1999	2000	2001	2002	2003	2004
PM <sub>10</sub>	Olivais						Jan-Jun
	Entrecampos						Jan-Jun
	Av.Liberdade						Jan-Jun
PM <sub>2.5</sub>	Olivais						
	Entrecampos				Mar-Dez		
	Av.Liberdade						
SO <sub>2</sub>	Olivais						Jan-Jun
	Entrecampos						Jan-Jun
	Av.Liberdade						
NO	Olivais						Jan-Jun
	Entrecampos						Jan-Jun
	Av.Liberdade						Jan-Jun
NO <sub>2</sub>	Olivais						Jan-Jun
	Entrecampos						Jan-Jun
	Av.Liberdade						Jan-Jun
CO	Olivais						Jan-Jun
	Entrecampos						Jan-Jun
	Av.Liberdade						Jan-Jun
O <sub>3</sub>	Olivais						Jan-Jun
	Entrecampos						Jan-Jun
	Av.Liberdade						
Temperatura							Jan-Jun
Humidade							Jan-Jun
Dados de Saúde							Jan-Jun

■ Dados não disponíveis

## 2.2.2 DADOS METEOROLÓGICOS

Os dados meteorológicos, temperatura e humidade, processados para médias diárias, foram obtidos através do Instituto de Meteorologia (IM).

## 2.2.3 DADOS DE SAÚDE

Os dados relativos aos internamentos foram obtidos no Instituto de Gestão Informática e Financeira para a Saúde (IGIF). Foi considerado o número total de admissões hospitalares por dia nos hospitais de Lisboa - Hospital Curry Cabral, Hospital D. Estefânia, Hospital de Santo António dos Capuchos, Hospital Egas Moniz, Hospital Pulido Valente, Hospital S.

Francisco Xavier, Hospital Santa Cruz, Hospital Santa Maria, Hospital Santa Marta, Hospital São José e Instituto Português de Oncologia F. Gentil. Os registos diários das admissões hospitalares nestas instituições foram construídos por todas as causas respiratórias e circulatórias – 9ª revisão da classificação internacional de doenças (ICD-9 <800): 1) todas as causas respiratórias (ICD-9 460-519), e distribuídos por asma (ICD-9 493) e doença pulmonar obstrutiva crónica (ICD-9 490-492, 494-496); 2) todas as doenças circulatórias (ICD-9 390-459), e distribuídos por doenças cardíacas (ICD-9 390-429), doença isquémica do coração (ICD-9 410-414) e AVC (ICD-9 430-438). Todos os dados foram separados nas seguintes classes etárias: 0-14 anos, 15-64 anos, >64 anos.

### 2.2.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para os procedimentos estatísticos, PM<sub>10</sub>, SO<sub>2</sub>, NO, NO<sub>2</sub>, CO, O<sub>3</sub>, a temperatura, e a humidade constituíram as variáveis independentes, enquanto que todos os problemas respiratórios, COPD, asma, todas as doenças circulatórias, cardíacas, doenças isquémicas de coração, e AVC, cada um para <15 anos, 15-64 anos e > 64 anos, representaram as variáveis dependentes. Em todos os casos foi considerado um desfasamento temporal de t=0 dias, t=1 dia, t=2 dias e t=3 dias. A correlação de Pearson, o teste *t* de *Student* e o teste *F* foram aplicados aos dados.

O teste *t* de *Student* é um teste das variáveis explicativas. Este teste estatístico é usado para determinar a importância de um coeficiente individual no modelo de regressão, onde a hipótese nula testada é a da não significância do coeficiente, ou seja, se o valor do coeficiente é zero ou não. O parâmetro estatístico calculado,  $t_{calc}$ , deve ser maior que o tabelado,  $t_{(n-k-1)}$ , onde  $k$  é o número de regressores e  $n$  é o tamanho da amostra. Se  $t_{calc} > t_{tab}$ , rejeita-se a hipótese nula de não significância do parâmetro, com os níveis de significância indicados em cada regressão apresentada.

Teste *F* é um teste de análise de variância, no qual se compara a variação explicada com a variação não explicada da variável dependente. É um teste estatístico amplamente difundido, e visa fundamentalmente verificar se existe uma diferença significativa entre as médias e se os factores exercem influência em alguma variável dependente. Essa relação tem distribuição *F*, com  $k$  e  $(n-k-1)$  graus de liberdade, sendo  $k$  o número de regressores e

$n$  o tamanho da amostra. Então, compara-se o parâmetro estatístico calculado  $F_{calc}$  com o tabelado  $F_{(k,n-k-1)}$ . Sendo  $F_{calc} > F_{tab}$ , rejeita-se a hipótese nula de não existência de relação linear, ou seja, aceita-se a equação de regressão. O teste  $F$  verifica se os coeficientes são significativamente ou estatisticamente diferentes de zero.

As correlações entre o número de entradas nos SU por todos os problemas de saúde atrás referidos e as concentrações de todos os poluentes, excepto o  $PM_{2.5}$ , foram analisadas por modelos de regressão linear múltipla e regressão linear simples, onde os valores de  $x_i$  representam as variáveis independentes e os valores de  $y_i$  as variáveis dependentes.

As análises de dados foram realizadas e concluídas usando o software estatístico SPSS 16.0 for Windows e o Microsoft Office Excel 2003.



## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 3.1 DADOS AMBIENTAIS (VARIÁVEIS INDEPENDENTES)

Os dados ambientais das três estações de Lisboa no período 1999-2004 são mostrados na Tabela 6. Desde então dias consecutivos com a ausência de valores não foram preenchidos e alguns zeros existem nos dados de PM<sub>10</sub> (1 zero), PM<sub>2.5</sub> (1345 zeros), SO<sub>2</sub> (6 zeros) e O<sub>3</sub> (188 zeros). A Tabela 6 mostra os valores de PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub>, SO<sub>2</sub> e O<sub>3</sub> na situação de exclusão nula e inclusão nula. As concentrações de PM<sub>10</sub> excedem ligeiramente o padrão Europeu e Português, relativamente à qualidade do ar, de 40 µg/m<sup>3</sup> (baseado numa média anual) com uma média de 43,2 µg/m<sup>3</sup>, e o máximo foi 206,8 µg/m<sup>3</sup>. Os valores diários considerados, segundo a legislação da UE e Portuguesa, não deve exceder 50 µg/m<sup>3</sup> (média diária) mais de 35 vezes por ano, no entanto todos os anos as concentrações de PM<sub>10</sub> excederam mais de 35 vezes os 50 µg/m<sup>3</sup>. Outros poluentes como o NO, NO<sub>2</sub>, CO e O<sub>3</sub> têm os seus máximos que excedem os valores regulados, mas as médias são mais baixas. O SO<sub>2</sub> é o único poluente que não excede o valor limite, apesar que no ano de 1999 o seu máximo é de 124,47 µg/m<sup>3</sup>, isto é, quase ultrapassa os 125 µg/m<sup>3</sup>, que é o valor limite (com base diária) do SO<sub>2</sub>. Quanto ao PM<sub>2.5</sub> nada se pode concluir pois actualmente ainda não existe legislação em Portugal para este tipo de poluente, ainda permanece em estudo pelo Parlamento Europeu. No entanto, pode-se fazer uma comparação com os valores limite das concentrações definidos nos Padrões de qualidade do ar ambiente dos Estados Unidos. Segundo a legislação dos EU os valores diários não devem exceder os 65 µg/m<sup>3</sup>, o que não acontece visto que as concentrações de PM<sub>2.5</sub> ultrapassam 7 vezes no ano

de 2003. Porém a média diária é bastante inferior, 20,78  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . A média anual nos padrões dos EU é de 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , verificando-se uma excedência deste valor tanto no ano de 2002 como 2003, com as médias respectivas de 19,00 e 22,23. Estes resultados não são muito fiáveis devido à ausência de valores diários (no caso do  $\text{PM}_{2.5}$ , só existem valores diários para o ano de 2002, incompleto, e para o ano de 2003).

Na figura 5, estão representados as caixas de bigodes, ou *boxplots*, paralelas, das concentrações de alguns poluentes atmosféricos, temperatura e humidade. Foi oculto os outliers e os extremos. Através do *boxplot* do CO verifica-se uma diminuição da concentração ao longo dos anos ao contrário do *boxplot* do  $\text{O}_3$  onde se verifica um aumento da concentração de  $\text{O}_3$  desde 1999 até 2004. Quanto às variáveis  $\text{PM}_{10}$ , NO,  $\text{NO}_2$ , temperatura e humidade, não se verificam oscilações significativas de 1999-2004. No *boxplot* do  $\text{SO}_2$  observa-se que no geral no ano de 1999 a concentração deste poluente atmosférico é maior do que nos outros anos (a caixa de bigodes do ano 1999 encontra-se toda ela acima da caixa de bigodes dos outros anos).

**Tabela 6: Estatística descritiva para os dados ambientais no presente estudo (período 1999-2004).**

Ano	Nº total de dias	2007	663	2002	2008	2008	2008	1820	2008	2008
		PM <sub>10</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	PM <sub>2.5</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	SO <sub>2</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	NO (µg/m <sup>3</sup> )	NO <sub>2</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	CO (µg/m <sup>3</sup> )	O <sub>3</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	Temperatura (°C)	Humidade (%)
1999	Média	41,72		8,65	137,01	90,35	2344,52	45,88	16,28	72,17
	Max.	94,35		124,47	658,00	289,00	11566,67	122,00	28,75	98,00
	SD	16,56		12,46	128,29	48,36	1882,25	20,90	4,76	11,90
	Mediana	37,07		4,79	86,67	80,00	1700,00	42,00	16,50	72,75
2000	Média	42,95		4,75	118,94	67,99	1989,16	48,47	16,48	71,71
	Max.	206,79		25,69	518,67	148,67	11102,67	146,00	29,00	96,00
	SD	20,94		4,81	100,07	26,14	1755,55	20,79	4,70	12,67
	Mediana	37,88		3,25	81,50	67,00	1333,67	46,00	16,00	72,75
2001	Média	45,79		6,68	132,95	60,87	1434,82	52,80	16,40	73,12
	Max.	142,01		52,02	972,38	175,94	5544,67	112,00	28,25	95,75
	SD	23,93		7,47	131,45	24,74	983,35	19,41	4,71	12,72
	Mediana	39,97		4,35	85,00	55,33	1066,33	52,00	16,25	74,00
2002	Média	42,90	19,00	3,60	140,81	71,22	1216,01	70,70	16,46	74,70
	Max.	123,42	62,77	29,00	775,00	168,68	5366,67	172,00	29,25	96,00
	SD	18,65	10,35	4,29	143,43	25,48	922,99	22,82	4,02	12,71
	Mediana	39,24	16,28	2,44	85,67	69,00	901,24	68,50	16,50	75,00
2003	Média	42,73	22,23	3,73	132,61	84,84	1120,99	73,56	16,92	72,10
	Max.	152,24	89,32	21,98	737,33	191,33	5451,67	189,50	32,00	96,25
	SD	20,99	13,33	3,59	126,63	28,67	726,35	27,85	5,20	13,34
	Mediana	35,90	18,15	2,79	91,24	82,00	917,33	70,50	16,00	74,00
2004 (1ºSem)	Média	43,39		3,55	132,52	79,02	982,30	77,20	15,11	72,04
	Max.	132,03		15,93	799,57	151,00	4627,78	146,70	27,75	97,25
	SD	20,92		3,08	135,95	23,52	750,89	28,63	4,50	13,76
	Mediana	39,91		2,74	80,83	78,67	718,33	79,75	14,00	73,00

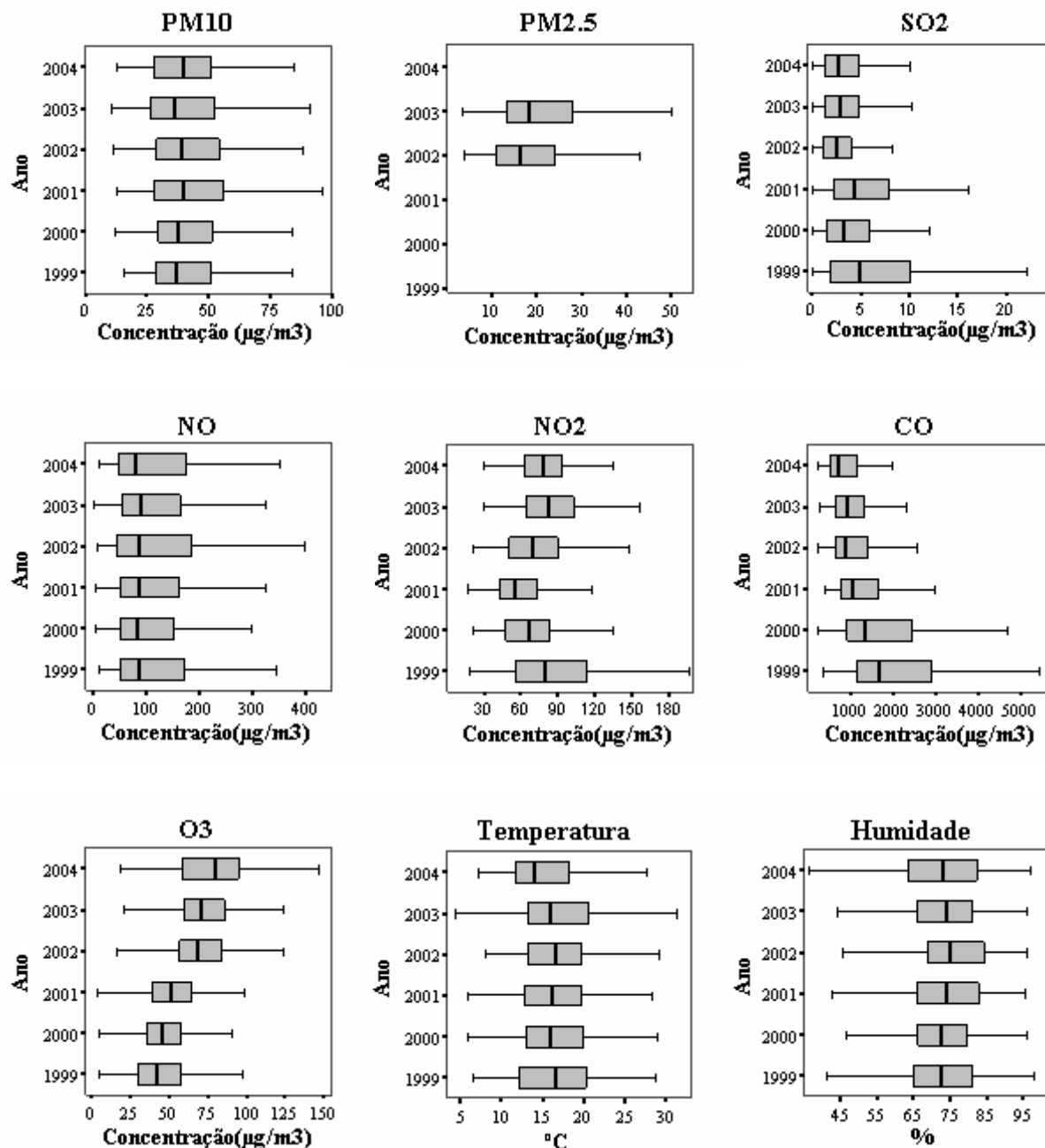


Figura 5: Caixa de bigodes paralelas da variável concentração ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) de alguns componentes atmosféricos,  $^{\circ}\text{C}$  da temperatura e % da humidade em função dos anos.

Os coeficientes de correlação de Pearson,  $r$ , que determinam o grau de relação entre dois conjuntos de variáveis, neste caso ambientais (poluentes, temperatura e humidade) são apresentados na Tabela 7. Os valores dos coeficientes acima de 0,5 e abaixo de -0,5 estão representados a negrito, que correspondem às correlações com maior significado estatístico. Foi encontrada uma elevada correlação positiva entre  $\text{PM}_{10}$  e  $\text{PM}_{2,5}$  ( $r=0,913$ ;  $p < 0,05$ ), indicando fontes emissoras e/ou processos de formação comuns. Moderadas

### 3. Resultados e Discussão

correlações foram encontradas entre PM<sub>2,5</sub> e SO<sub>2</sub> ( $r=0,610$ ), PM<sub>10</sub> e NO ( $r=0,620$ ), PM<sub>2,5</sub> e CO ( $r=0,610$ ), CO e NO ( $r=0,731$ ) e NO e NO<sub>2</sub> ( $r=0,649$ ).

**Tabela 7: Coeficientes da correlação de Pearson, entre as variáveis ambientais independentes.**

	PM <sub>10</sub>	PM <sub>2,5</sub>	SO <sub>2</sub>	NO	NO <sub>2</sub>	CO	O <sub>3</sub>	Temperatura	Humidade
PM <sub>10</sub>	1	<b>0,913*</b>	0,406*	<b>0,620*</b>	<b>0,502*</b>	<b>0,515*</b>	0,006	0,025	-0,166*
PM <sub>2,5</sub>		1	<b>0,610*</b>	<b>0,577*</b>	<b>0,592*</b>	<b>0,616*</b>	0,056	0,099*	-0,136*
SO <sub>2</sub>			1	0,486*	<b>0,527*</b>	<b>0,551*</b>	-0,198*	-0,204*	-0,141*
NO				1	<b>0,649*</b>	<b>0,731*</b>	-0,308*	-0,356*	0,102*
NO <sub>2</sub>					1	<b>0,568*</b>	0,069*	-0,189*	-0,205*
CO						1	-0,396*	-0,338*	0,119*
O <sub>3</sub>							1	0,418*	<b>-0,515*</b>
Temperatura								1	-0,460*
Humidade									1

\*  $p < 0,05$  (teste *t* de Student:  $H_0$ =coeficiente=0 vs  $H_1$ : coeficiente $\neq$ 0).

As correlações negativas foram encontradas para: 1) o O<sub>3</sub>, no caso do SO<sub>2</sub>, NO e CO, embora as correlações das PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> e o NO<sub>2</sub> sejam praticamente insignificantes; 2) a temperatura, em todos os casos excepto com O<sub>3</sub>, PM<sub>10</sub> e PM<sub>2,5</sub>, sendo estes últimos praticamente independentes da variável temperatura com  $r=0,029$  e  $r=0,099$ , respectivamente; e 3) humidade, em todos os casos excepto CO e NO. Essas conclusões são compatíveis com conhecimento *a priori* desses parâmetros e o posicionamento geográfico de Lisboa. Pode ser concluído que nenhum deles é de facto um factor relevante que mascara os outros.

A Tabela 8 representa a média e o desvio padrão das concentrações dos poluentes, da temperatura e da humidade para os dias semanais de todos os anos em estudo.

**Tabela 8: Média $\pm$ desvio padrão, por dia da semana, das concentrações dos poluentes, temperatura e humidade no período 1999-2004.**

	PM <sub>10</sub>	PM <sub>2,5</sub>	SO <sub>2</sub>	NO	NO <sub>2</sub>	CO	O <sub>3</sub>	Temperatura	Humidade
<b>Sexta</b>	47,19 $\pm 22,94$	23,64 $\pm 15,64$	6,27 $\pm 9,10$	154,51 $\pm 142,28$	81,67 $\pm 34,95$	1746,71 $\pm 1530,30$	56,95 $\pm 26,08$	16,36 $\pm 4,83$	72,17 $\pm 13,07$
<b>Sábado</b>	40,81 $\pm 19,14$	20,51 $\pm 12,65$	4,47 $\pm 5,61$	113,38 $\pm 108,55$	69,19 $\pm 30,24$	1568,16 $\pm 1349,59$	61,34 $\pm 25,83$	16,27 $\pm 4,63$	73,26 $\pm 12,36$
<b>Domingo</b>	35,04 $\pm 17,67$	18,40 $\pm 11,03$	3,67 $\pm 4,13$	91,14 $\pm 101,02$	60,69 $\pm 28,15$	1390,53 $\pm 1257,71$	64,61 $\pm 26,28$	16,23 $\pm 4,62$	73,72 $\pm 12,72$
<b>Segunda</b>	42,99 $\pm 21,53$	19,76 $\pm 10,16$	5,38 $\pm 6,27$	141,94 $\pm 131,22$	77,10 $\pm 31,83$	1561,26 $\pm 1420,68$	59,52 $\pm 23,99$	16,33 $\pm 4,58$	73,03 $\pm 12,13$
<b>Terça</b>	44,49 $\pm 20,67$	20,45 $\pm 10,36$	5,55 $\pm 6,59$	138,42 $\pm 131,17$	78,57 $\pm 32,91$	1574,41 $\pm 1439,48$	59,11 $\pm 26,68$	16,40 $\pm 4,63$	72,95 $\pm 13,11$
<b>Quarta</b>	45,48 $\pm 20,25$	20,43 $\pm 10,37$	5,54 $\pm 7,25$	142,51 $\pm 129,88$	80,76 $\pm 32,98$	1535,66 $\pm 1375,22$	61,16 $\pm 27,67$	16,56 $\pm 4,67$	72,26 $\pm 12,81$
<b>Quinta</b>	46,61 $\pm 21,48$	22,29 $\pm 13,68$	6,26 $\pm 9,93$	145,37 $\pm 133,91$	79,89 $\pm 33,96$	1566,97 $\pm 1284,72$	60,17 $\pm 28,05$	16,53 $\pm 4,92$	71,47 $\pm 13,38$

Todos os poluentes apresentam uma diminuição expressiva da concentração nos Sábados e nos Domingos (*e.g.* Figura 6), excepto o O<sub>3</sub>, que aumenta significativamente (Figura 7). As concentrações de O<sub>3</sub>, além de serem mais elevadas aos fins-de-semana são também mais elevadas na Primavera e no Verão, *i.e.*, nos dias em que se verifica uma forte insolação, céu limpo, temperaturas elevadas e vento mais fraco. As seguintes hipóteses podem explicar as causas dos elevados níveis de O<sub>3</sub> ao fim-de-semana (Lawson, 2003):

- 1. Redução de NO<sub>x</sub>** - Baixas concentrações de NO<sub>x</sub> em manhãs de fim-de-semana levam a uma menor inibição na formação de O<sub>3</sub>: (a) acumulação de O<sub>3</sub> começa mais cedo ao fim-de-semana porque é emitido menos óxido nítrico (NO), resultando em menos titulação do O<sub>3</sub> pelo NO (pela reacção  $\text{NO} + \text{O}_3 \rightarrow \text{NO}_2 + \text{O}_2$ ); há também menos retirada de radicais hidroxilo porque menos dióxido de nitrogénio (NO<sub>2</sub>) está presente (pela reacção  $\text{NO}_2 + \text{OH} \rightarrow \text{HNO}_3$ ); as concentrações de radicais são necessárias para começar a assegurar a formação de O<sub>3</sub>); (b) As taxas de acumulação de O<sub>3</sub> são mais altas aos fins-de-semana devido a um aumento na proporção VOC/NO<sub>x</sub> e mais altas concentrações de radicais, que causam uma formação de O<sub>3</sub> mais eficiente.
- 2. Regulação do tempo de emissões de NO<sub>x</sub>** – O NO<sub>x</sub> emitido mais tarde aos fins-de-semana num sistema fotoquímico envelhecido leva a que aquelas emissões produzam O<sub>3</sub> mais eficientemente em comparação com o NO<sub>x</sub> emitido mais cedo nos dias úteis.
- 3. Transporte de poluente perto da terra** - O maior transporte de emissões antecipadas devido a um aumento do trânsito ao fim do dia de Sexta-feira e Sábado resulta num aumento da formação de O<sub>3</sub> nas manhãs de fim-de-semana.
- 4. Transporte de poluentes envelhecidos no ar** - O transporte de poluentes envelhecidos durante os fins-de-semana tem uma maior influência nas manhãs desse período devido às emissões mais baixas de NO<sub>x</sub>.

**5. Aumento de emissões de VOC ao fim-de-semana** – O aumento de emissões de VOC, devido ao uso de equipamento de jardinagem, transportes recreativos (e.g. *roulotte*), churrascos no quintal e solventes domésticos produz uma maior concentração de  $O_3$  ao fim-de-semana.

**6. Aumento da fotólise e formação de  $O_3$  devido a emissões reduzidas de partículas finas** - Baixas concentrações de matéria particulada (PM) durante os fins-de-semana incrementam a radiação disponível para fotólise, aumentando assim a taxa de formação do  $O_3$  em comparação com os dias úteis.

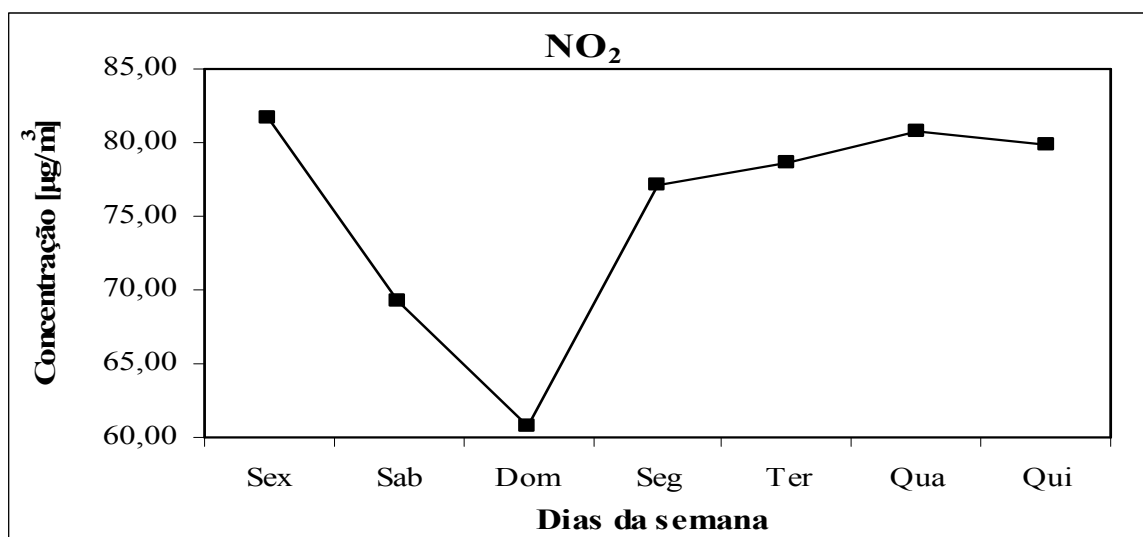


Figura 6: Concentração do  $\text{NO}_2$  relativo aos dias semanais.

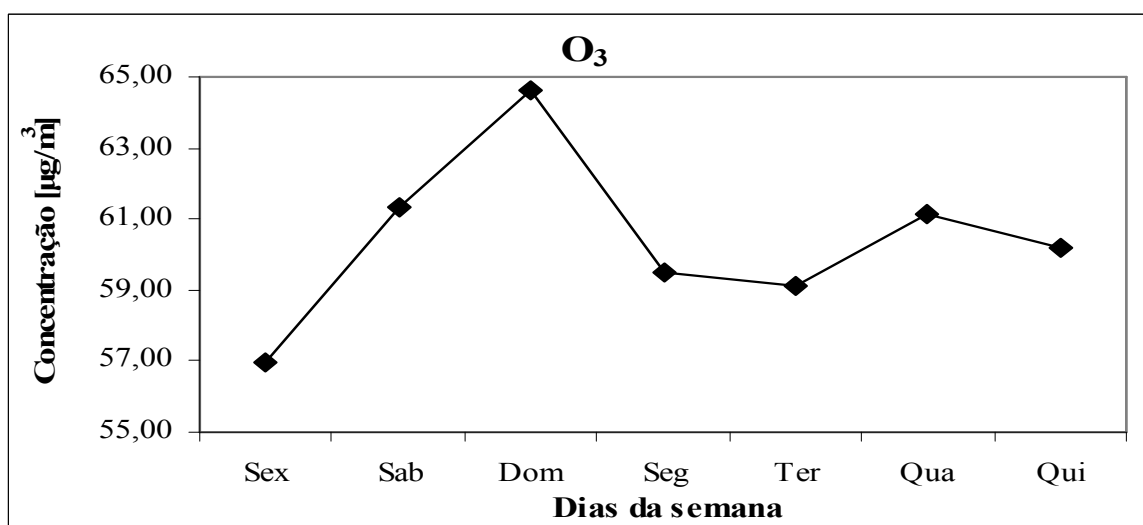


Figura 7: Concentração do  $O_3$  relativo aos dias semanais.

### 3.2 DADOS DE SAÚDE (VARIÁVEIS DEPENDENTES)

As análises descritivas da morbidade registradas nos hospitais considerados no estudo são apresentadas nas Tabela 9.

Tabela 9: Estatística descritiva das variáveis dependentes do presente estudo.

Sintomatologia	Faixa Etária	Média	SD	Min.	P5	P25	Mediana (P50)	P75	P95	Max.
<i>Problemas Respiratórios</i>	<15	1,57	1,45	0	0	0	1	2	4	10
	15-64	10,59	3,85	1	5	8	10	13	17	28
	>64	4,79	2,50	0	1	3	5	6	9	17
	Total	16,95	5,22	4	9	13	17	20	26	37
<i>COPD</i>	<15	0,10	0,35	0	0	0	0	0	1	4
	15-64	1,36	1,24	0	0	0	1	2	4	8
	>64	0,24	0,54	0	0	0	0	0	1	4
	Total	1,70	1,42	0	0	1	1	2	4	8
<i>Asma</i>	<15	0,00	0,04	0	0	0	0	0	0	1
	15-64	0,14	0,39	0	0	0	0	0	1	3
	>64	0,11	0,34	0	0	0	0	0	1	3
	Total	0,24	0,53	0	0	0	0	0	1	3
<i>Problemas Circulatórios</i>	<15	15,64	5,21	2	8	12	15	19	25	34
	15-64	9,59	3,89	0	4	7	9	12	17	26
	>64	5,56	2,68	0	2	4	5	7	10	17
	Total	30,79	7,80	5	18	25	31	36	44	60
<i>Doenças cardíacas</i>	<15	14,64	5,06	2	7	11	14	18	24	32
	15-64	5,09	2,85	0	1	3	5	7	10	18
	>64	4,42	2,37	0	1	3	4	6	9	15
	Total	24,15	6,85	4	14	19	24	29	36	52
<i>Doença Isquêmica do coração</i>	<15	0,04	0,20	0	0	0	0	0	0	2
	15-64	0,97	1,27	0	0	0	1	2	4	9
	>64	0,59	0,88	0	0	0	0	1	2	6
	Total	1,59	1,73	0	0	0	1	2	5	12
<i>AVC</i>	<15	0,18	0,46	0	0	0	0	0	1	4
	15-64	1,62	1,35	0	0	1	1	2	4	8
	>64	0,21	0,46	0	0	0	0	0	1	3
	Total	2,01	1,50	0	0	1	2	3	5	9

As médias diárias e os respectivos desvios padrão das admissões hospitalares de todas as causas estudadas foram: todos os problemas respiratórios –  $17 \pm 5$ , COPD –  $1,7 \pm 1,4$ , asma –  $0,24 \pm 0,53$ , todos os problemas circulatórios –  $31 \pm 8$ , doenças cardíacas –  $24 \pm 7$ , doença isquêmica de coração –  $1,6 \pm 1,7$ , e AVC –  $2 \pm 1,5$ . A DPOC, a asma e as doenças isquêmicas de coração não têm praticamente nenhum registro, o mais provavelmente porque existe



difficuldade em diagnosticar certas sintomatologias mais específicas. Pode ser deduzido, assim, que a média diária do número de entradas nos SU hospitalares pode ser caracterizada primeiro pelo tipo de doenças cardiovasculares, seguido por doenças respiratórias.

A Tabela 10 apresenta o número anual de admissões nos SU relacionadas com todas as sintomatologias em estudo.

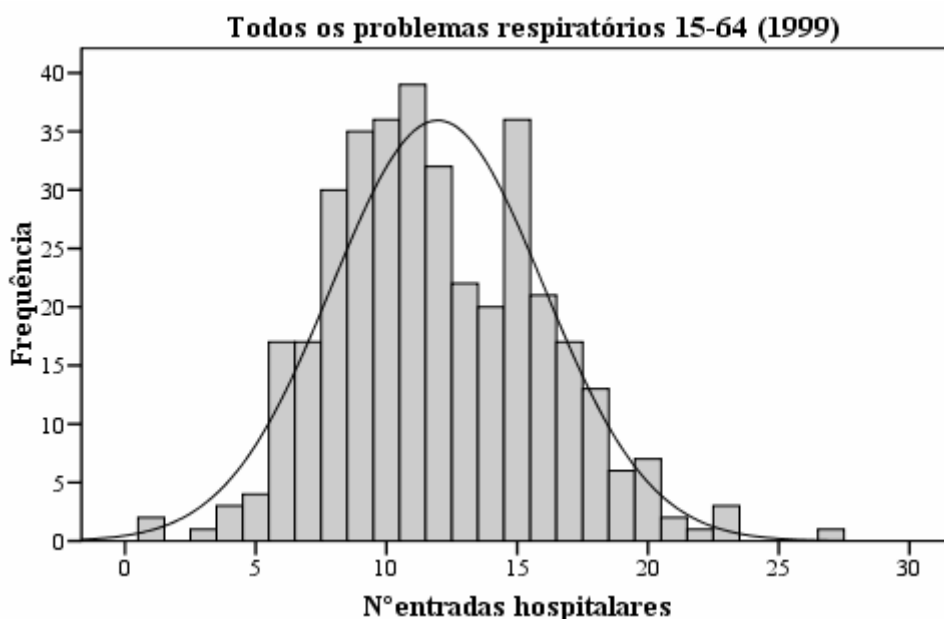
**Tabela 10: Número anual de entradas hospitalares por sintomatologia e faixa etária.**

Sintomatologia	Faixa Etária	Ano					
		1999	2000	2001	2002	2003	2004
<i>Todas as doenças respiratórias</i>	<15	823	622	497	494	461	256
	15-64	4365	3837	3667	3781	3774	1834
	>64	2271	1557	1484	1589	1809	911
	<b>Total</b>	7459	6016	5648	5864	6044	3001
<i>COPD</i>	<15	15	67	31	46	26	16
	15-64	433	497	523	457	539	279
	>64	70	109	73	81	96	56
	<b>Total</b>	518	673	627	584	661	351
<i>Asma</i>	<15	0	1	1	0	1	0
	15-64	40	38	53	49	64	28
	>64	28	36	37	30	47	33
	<b>Total</b>	68	75	91	79	112	61
<i>Todas as doenças circulatórias</i>	<15	4263	6841	6597	5414	5552	2747
	15-64	3923	3797	3340	3428	3225	1537
	>64	2197	2151	1898	1996	1959	962
	<b>Total</b>	10383	12789	11835	10838	10736	5246
<i>Doenças cardíacas</i>	<15	3922	6516	6190	5034	5213	2514
	15-64	2166	2079	1669	1822	1642	849
	>64	1770	1743	1498	1591	1517	766
	<b>Total</b>	7858	10338	9357	8447	8372	4129
<i>Doença isquêmica do coração</i>	<15	19	26	5	7	11	12
	15-64	350	533	380	383	202	95
	>64	196	322	232	211	152	64
	<b>Total</b>	565	881	617	601	365	171
<i>AVC</i>	<15	46	77	101	87	33	16
	15-64	646	614	637	532	569	258
	>64	89	78	76	61	73	42
	<b>Total</b>	781	769	814	680	675	316

No que respeita a todos os problemas respiratórios, a classe etária dos 15 aos 64 anos é a que mais admissões hospitalares apresenta em todos os anos em estudo, seguindo-se as

peessoas com mais de 64 anos. O grupo <15 anos é o que registou um menor número de entradas hospitalares inferiores aos outros grupos.

A Figura 8 representa a frequência da ocorrência das entradas hospitalares por dia devido a todos os problemas respiratórios para 15-64 anos no ano 1999.



**Figura 8: Histograma de distribuição de frequências do número de entradas no SU por dia para todos os problemas respiratórios, classe de idade, 15-64 anos, no ano de 1999.**

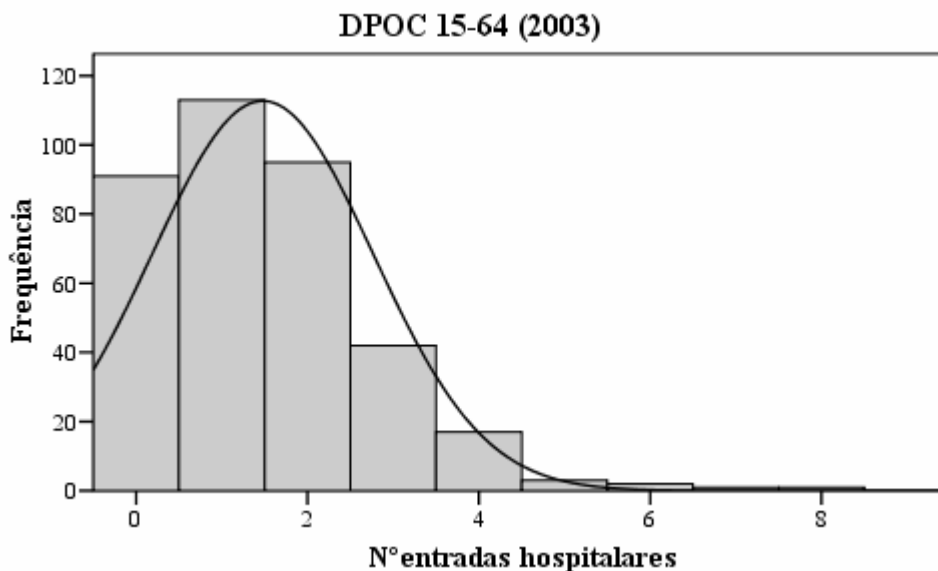
Dois mil e três foi o ano em que houve um maior número de entradas hospitalares devido a problemas de asma para todos os grupos etários. A faixa etária dos 15 aos 64 anos foi a que apresentou mais admissões nos serviços de urgência hospitalares, no entanto também se verifica um número de admissões hospitalares significativo de pessoas com idade superior a 64 anos com esta doença. O grupo <15 anos praticamente não apresenta admissões hospitalares, como se pode observar na Tabela 10, apesar da incidência de asma ser mais elevada na infância.

A alta prevalência da asma, especialmente entre crianças, relatada em várias regiões do Globo não foi observada em Lisboa. Isto pode reflectir a difusão de medidas educativas sobre a doença a crianças (e/ou aos seus pais), tal como a necessidade de limitar as actividades físicas diárias para controlar os ataques de asma, o uso consistente das medicação, e a implementação de medidas de baixo custo para evitar alérgenos em

ambientes interiores (*e.g.* substituição de alcatifas) com o objectivo de reduzir a incidência da doença e o número de visitas não programadas a instituições hospitalares.

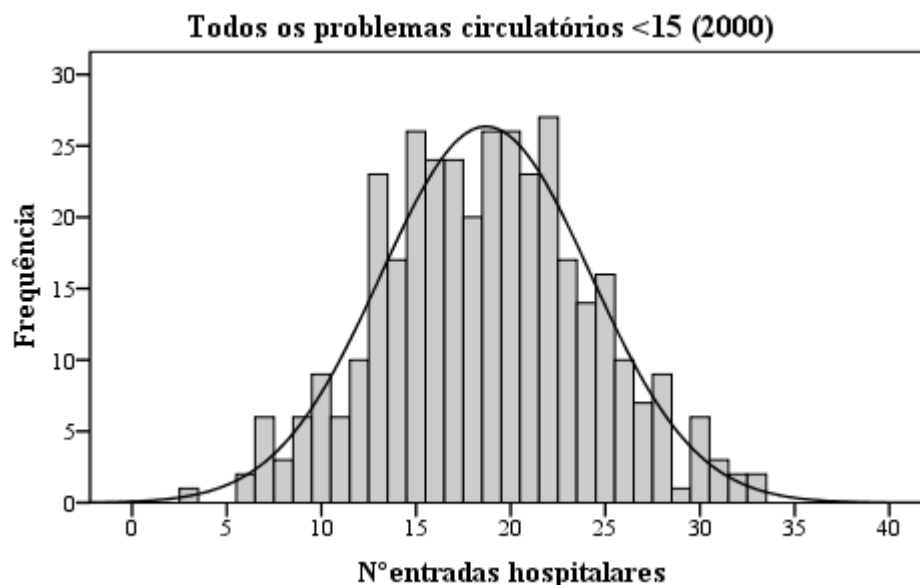
Relativamente à DPOC, a faixa etária de 15-64 anos é também a que apresenta um maior número de entradas hospitalares, em todos os anos do estudo. O grupo <15 anos é o grupo que apresenta menos entradas hospitalares.

A Figura 9 representa a frequência com que ocorrem as admissões hospitalares por dia por DPOC para as pessoas com idade entre os 15-64 anos no ano de 2003.

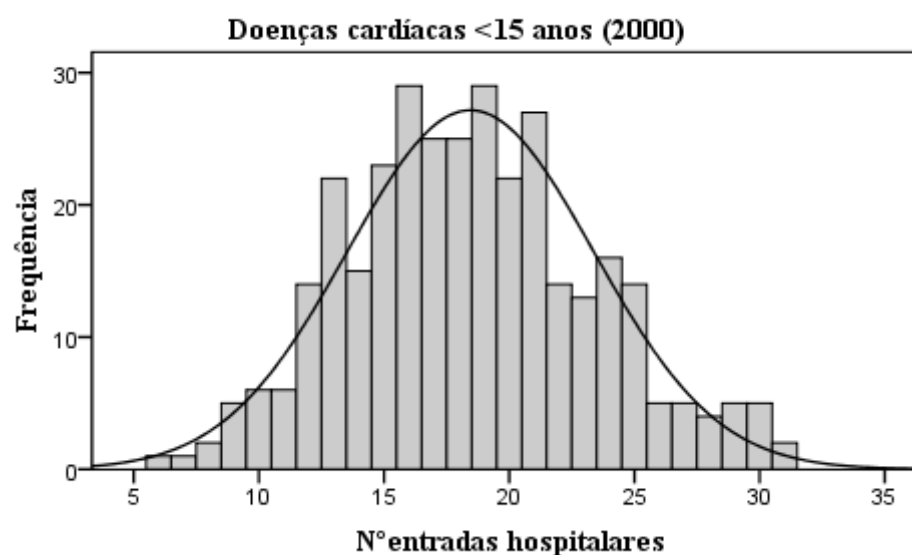


**Figura 9: Histograma de distribuição de frequências do número de entradas no SU por dia para a DPOC, classe de idade, 15-64 anos, no ano de 2003.**

O ano 2003 corresponde a um período de excepção para a morbilidade respiratória crónica, visto que se registou um número mais elevado de admissões aos serviços de urgências de indivíduos com este quadro clínico na faixa dos 15 aos 64 anos, comparativamente com outras classes etárias. Houve 113 dias com registo de entrada nas urgências de apenas uma pessoa; em 95 dias, 2 pessoas por dia; em 42 dias, 3 pessoa por dia; em 17 dias, 4 pessoas por dia; em 3 dias, 5 pessoas por dia; 2 dias, 6 pessoas por dia; num dia, 7 entradas e noutro dia 8 entradas, num total de 539 admissões aos SU hospitalares.



**Figura 10:** Histograma de distribuição de frequências do número de entradas no SU por dia por todos os problemas circulatórios, classe de idade, <15 anos, no ano de 2000.



**Figura 11:** Histograma de distribuição de frequências do número de entradas no SU por dia por doenças cardíacas, classe de idade, <15 anos, no ano de 2000.

Em relação a todos os problemas circulatórios e doenças cardíacas (Figuras 10 e 11), o grupo <15 anos registou um número de entradas hospitalares muito superior observado para outros grupos. Note-se que em mais de 25 vezes no ano de 2000 deram entrada hospitalar por dia, 22 crianças menores que 15 anos, devido a problemas circulatórios. O

grupo de idade com mais de 64 anos é o que apresenta menos entradas nas urgências, embora o número de admissões seja elevado.

A faixa etária dos 15-64 anos apresenta em todos os anos, um maior número de entradas hospitalares no que respeita à doença isquémica de coração e ao AVC. Não existem muitas entradas relacionadas com a doença isquémica do coração para <15 anos.

Os problemas cardiovasculares têm vindo a generalizar-se, são muito comuns e não afectam somente os idosos. Muitos problemas cardíacos e circulatórios afectam também crianças e adolescentes. Os problemas cardio-circulatórios são agrupados em duas categorias (como já foi referido na introdução): (i) congénitos, ou seja, sintomatologias presentes desde o nascimento, e (ii) adquiridos, *i.e.*, adquiridos durante a primeira infância, infância, adolescência, ou a idade adulta. O aumento do número de pessoas que vive com a doença cardíaca congénita em países desenvolvidos pode dever-se ao aumento da frequência de nascimentos associados a uma idade maternal cada vez mais tardia ou à exposição a medicação específica durante o primeiro semestre da gravidez. Por outro lado, o aumento da incidência e prevalência da obesidade a nível mundial verifica-se em idades cada vez mais jovens, conduzindo ao registo de doenças cardiovasculares prematuras. Em comparação com dados publicados para outros países europeus, as crianças portuguesas apresentam a média mais elevada no que se refere ao excesso de peso e obesidade com uma prevalência de 31,5% (Padez *et al.*, 2004). Contudo, deve ser tido em conta que o número baixo de registos de COPD, asma e doenças isquémicas de coração também pode ser devido ao facto das administrações hospitalares não especificarem o tipo do problema respiratório ou circulatório, excepto quando a doença cardíaca e o AVC são diagnosticados.

Nas Figuras 12 e 13 representa-se a média do número de entradas hospitalares por todos os problemas respiratórios e circulatórios por dia da semana. Verifica-se que o número de entradas hospitalares para estas sintomatologias sofre um decréscimo ao fim de semana. Este facto pode ser explicado por comportamentos sociais, uma vez que, de um modo geral, as pessoas preferem deslocar-se à urgência nos dias de semana e não nos dias de descanso. É de notar também que, enquanto os níveis mínimos de poluentes se fazem sentir

ao Sábado e ao Domingo, o número de pessoas que recorre ao SU por agravamento de problemas respiratórios e circulatorios é mais elevado às Segundas e Terças-feiras, verificando-se um decréscimo ao Sábado e Domingo. Este comportamento desfasado poderá, em parte, ser interpretado com base no período de latência dos organismos entre a ocorrência de um fenómeno ambiental e a manifestação de sintomas reactivos.

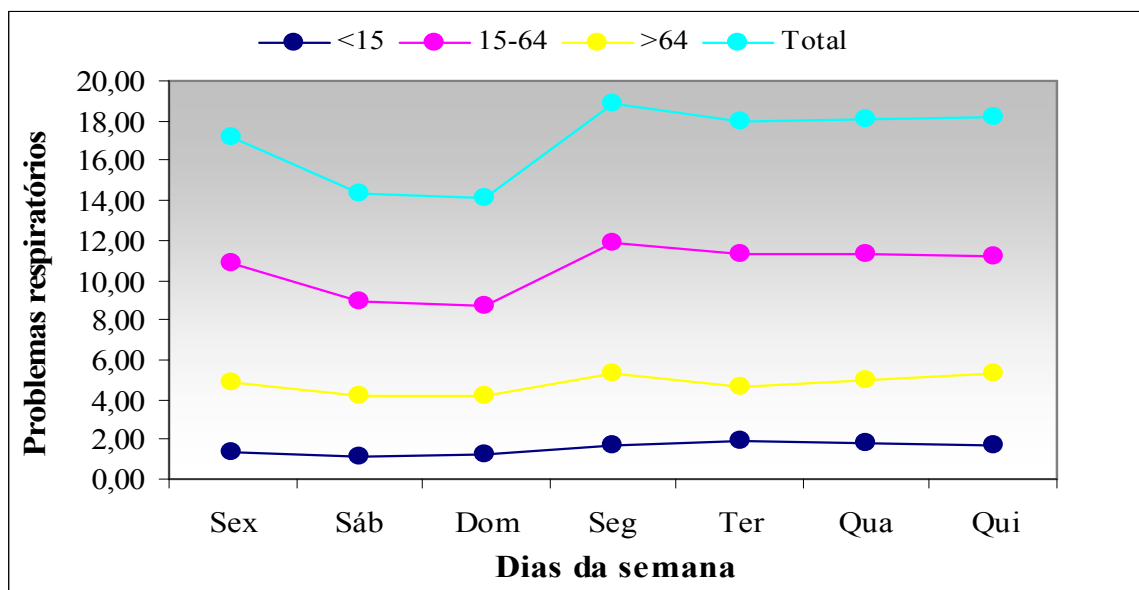


Figura 12: Relação da média das entradas hospitalares por todos os problemas respiratórios com os dias da semana.

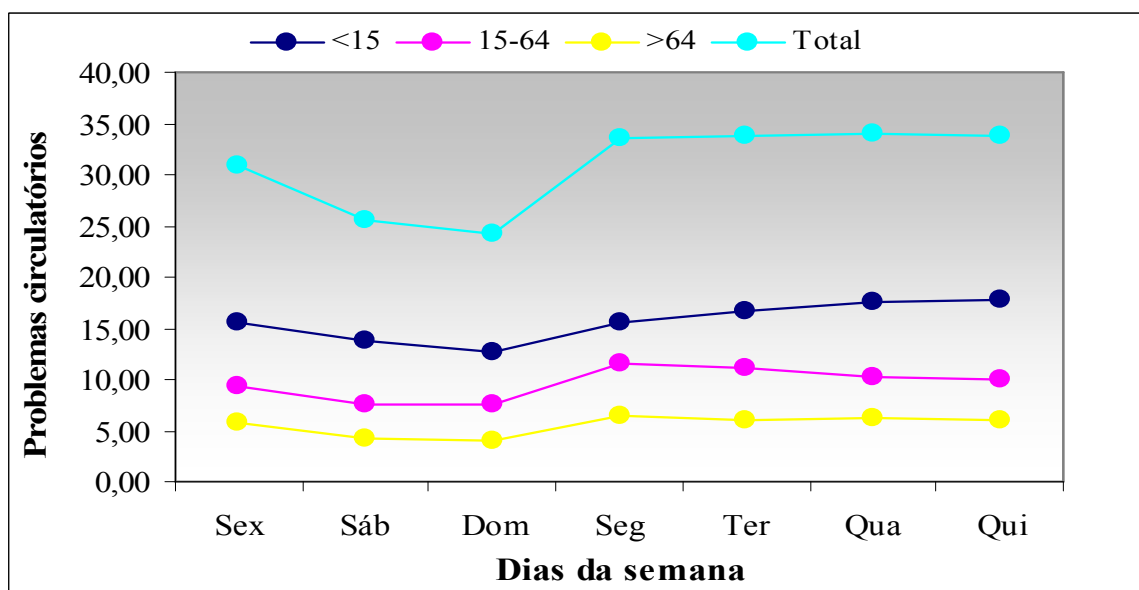


Figura 13: Relação da média das entradas hospitalares por todos os problemas circulatorios com os dias da semana.

### 3. Resultados e Discussão

As correlações de Pearson,  $r$ , entre algumas das variáveis dependentes (problemas respiratórios, circulatórios e doenças cardíacas) são apresentadas na Tabela 11.

**Tabela 11: Coeficientes da correlação de Pearson, entre os problemas respiratórios com os problemas circulatórios e doenças cardíacas.**

		Todos problemas circulatórios				Doenças cardíacas			
		<15	15-64	>64	Total	<15	15-64	>64	Total
Todos problemas respiratórios	<15	-0,303*	0,260*	0,373*	-0,086	-0,292*	0,316*	0,363*	-0,117
	15-64	-0,235	<b>0,598*</b>	0,498*	0,121	-0,235	<b>0,576*</b>	0,489*	0,026
	>64	<b>-0,562*</b>	0,080	0,180	-0,414*	<b>-0,559*</b>	0,202	0,167	-0,431*
	Total	-0,467*	0,409*	0,436*	-0,160	-0,463*	0,471*	0,423*	-0,224

\*correlação estatisticamente significante  $p < 0,05$

Os valores dos coeficientes acima de 0,5 e abaixo de -0,5, correspondentes a correlações mais significativas, estão representados a negrito. Foi encontrada uma correlação entre todos os problemas respiratórios e todos os problemas circulatórios e doenças cardíacas entre os 15-64 anos, com  $r=0,598$  ( $p < 0,05$ ) e  $r=0,576$  ( $p < 0,05$ ), respectivamente. Também existe uma correlação entre os problemas respiratórios para >64 anos, com os problemas circulatórios e doenças cardíacas para 15-64 anos, com os respectivos  $r=-0,562$  e  $r=-0,559$ .

Na Tabela 12 estão representados os coeficientes de Pearson, da relação dos problemas circulatórios com as doenças cardíacas e a doença isquêmica do coração, e as doenças cardíacas com a doença isquêmica do coração.

**Tabela 12: Coeficientes da correlação de Pearson, entre os problemas circulatórios com doenças cardíacas e isquêmica do coração e doenças cardíacas com doença isquêmica do coração.**

		Doenças cardíacas				Doença isquêmica do coração			
		<15	15-64	>64	Total	<15	15-64	>64	Total
Problemas circulatórios	<15	<b>0,996*</b>	-0,068	0,023	<b>0,906*</b>	0,057	0,376*	<b>0,505*</b>	0,453*
	15-64	0,017	<b>0,909*</b>	<b>0,538*</b>	0,352*	0,060	<b>0,519*</b>	0,400*	<b>0,504*</b>
	>64	0,027	<b>0,554*</b>	<b>0,959*</b>	0,357*	0,361*	0,278*	0,496*	0,411*
	Total	<b>0,864*</b>	0,388*	0,417*	<b>0,979*</b>	0,146	<b>0,569*</b>	<b>0,682*</b>	<b>0,657*</b>
Doenças cardíacas	<15	1,000	-0,052	0,041	<b>0,918</b>	0,075	0,385*	<b>0,514*</b>	0,464*
	15-64		1,000	<b>0,537</b>	0,311	0,157	<b>0,540*</b>	0,350*	<b>0,505*</b>
	>64			1,000	0,374	0,400*	0,291*	<b>0,524*</b>	0,434*
	Total				1,000	0,189	<b>0,550*</b>	<b>0,667*</b>	<b>0,642*</b>

\*correlação estatisticamente significante  $p < 0,05$

Foi encontrada uma correlação significativa ( $p < 0,05$ ) entre todos os problemas circulatórios e as doenças cardíacas para  $<15$  anos ( $r=0,996$ ), 15-64 anos ( $r=0,909$ ),  $>64$  anos ( $r=0,959$ ), para o total das idades ( $r=0,979$ ), e entre os problemas circulatórios  $<15$  anos e o total das idades das doenças cardíacas ( $r=0,906$ ). Foram encontradas moderadas correlações entre os problemas circulatórios e a doença isquêmica do coração e moderadas correlações entre doenças cardíacas e doença isquêmica do coração.

### 3.3 TESTE *T* DE *STUDENT*

Aos valores diários foi ajustada uma linha recta entre variáveis independentes e dependentes, resultando na obtenção de declives e nas incertezas associadas. O valor de  $p$  do teste  $t$  de *Student* foi então calculado (Tabelas 13, 14 e 15). A discussão considerará sobretudo os declives acima de 1% e abaixo de -1%, a negrito na tabela, com os valores de  $p$  inferiores a 0,05 em itálico, isto é, com um intervalo de confiança (IC) de 95%.

A correlação negativa entre todos os problemas respiratórios e a temperatura para  $>64$  anos traduz, para um nível de significância de 95%, uma redução de cerca de 10% nas urgências com esta sintomatologia por cada °C de acréscimo nos valores da temperatura, o que acontece também para o grupo etário  $<15$  anos e o conjunto de todas as faixas etárias com uma correlação negativa de -2,94% e -8,15%, respectivamente. Contrariamente, para a classe etária de 15-64 anos, o declive positivo indica que o aumento da temperatura se correlaciona com o aumento de registos por doenças respiratórias (4,30%). Torna-se necessário mencionar que esta diferença de resultados para as várias classes etárias é de estranhar e que não se conhece nenhuma explicação óbvia.

A variável meteorológica humidade apresenta uma associação negativa estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) de -1,61% com os problemas respiratórios de utentes na faixa etária 15-64 anos. O acréscimo de 1,54% de todas as doenças respiratórias de todo o conjunto de idades com aumentos nos níveis de  $PM_{10}$  foi também considerado significativo para um nível de confiança de 95%. Aumentos estatisticamente significantes ( $p < 0,05$ ), por todas as doenças respiratórias, de 3,76%, 5,20%, 4,62% e 13,57% para  $<15$  anos, 15-64 anos,  $>64$  anos e todo o conjunto de idades, respectivamente, foram observados quando os níveis  $SO_2$



### 3. Resultados e Discussão

aumentam. Os aumentos de NO<sub>2</sub> contribuem significativamente ( $p < 0,05$ ) para o aumento de incidência de todas as doenças respiratórias: 1,57%, 1,35% e 3,56% para utentes de 15-64 anos, > 64 anos e todo o conjunto de idades, respectivamente. Os declives de DPOC e asma aproximam-se do zero em todos os casos.

**Tabela 13: Parâmetros estatísticos que demonstram a variação, em percentagem, das admissões hospitalares por problemas respiratórios, COPD e asma com os poluentes atmosféricos, a temperatura e a humidade, para as diferentes faixas etárias estabelecidas.**

			PM <sub>10</sub>	SO <sub>2</sub>	NO	NO <sub>2</sub>	CO	O <sub>3</sub>	Temp.	Hum.
<b>Todos os problemas respiratórios</b>	<15	declive%	0,35	<b>3,76</b>	0,09	0,64	0,02	-0,81	<b>-2,94</b>	-0,20
		inc.%	0,15	0,44	0,03	0,10	0,00	0,13	0,69	0,25
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	15-64	declive%	0,97	<b>5,20</b>	0,15	<b>1,57</b>	0,02	-0,89	<b>4,30</b>	<b>-1,61</b>
		inc.%	0,41	1,18	0,07	0,26	0,01	0,34	1,83	0,67
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	>64	declive%	0,22	<b>4,62</b>	0,17	<b>1,35</b>	0,03	-0,89	<b>-9,52</b>	0,90
		inc.%	0,27	0,76	0,04	0,17	0,00	0,22	1,17	0,43
		<i>p</i>	0,002	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	Total	declive%	<b>1,54</b>	<b>13,57</b>	0,41	<b>3,56</b>	0,06	<b>-2,59</b>	<b>-8,15</b>	-0,91
		inc.%	0,56	1,58	0,09	0,34	0,01	0,46	2,48	0,91
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
<b>DPOC</b>	<15	declive%	0,05	0,01	0,01	0,01	0,00	-0,02	0,18	-0,06
		inc.%	0,04	0,11	0,01	0,02	0,00	0,03	0,17	0,06
		<i>p</i>	0,000	0,640	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	15-64	declive%	0,08	-0,20	0,01	0,04	0,00	0,05	-0,12	-0,03
		inc.%	0,13	0,38	0,02	0,08	0,00	0,11	0,59	0,22
		<i>p</i>	0,010	0,028	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	>64	declive%	-0,08	0,01	-0,01	-0,03	0,00	-0,07	-0,56	0,28
		inc.%	0,06	0,17	0,01	0,04	0,00	0,05	0,26	0,09
		<i>p</i>	0,000	0,699	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	Total	declive%	0,06	-0,18	0,01	0,02	0,00	-0,04	-0,50	0,19
		inc.%	0,15	0,44	0,02	0,10	0,00	0,13	0,68	0,25
		<i>p</i>	0,100	0,087	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
<b>Asma</b>	<15	declive%	0,00	-0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	-0,01	0,00
		inc.%	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	0,01
		<i>p</i>	0,003	0,004	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	15-64	declive%	0,01	-0,14	0,00	0,00	0,00	0,03	0,15	-0,02
		inc.%	0,04	0,12	0,01	0,03	0,00	0,03	0,19	0,07
		<i>p</i>	0,366	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	>64	declive%	0,01	-0,08	0,01	0,03	0,00	0,03	0,02	0,03
		inc.%	0,04	0,11	0,01	0,02	0,00	0,03	0,16	0,06
		<i>p</i>	0,500	0,003	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	Total	declive%	0,01	-0,23	0,01	0,02	0,00	0,06	0,16	0,02
		inc.%	0,06	0,16	0,01	0,04	0,00	0,05	0,25	0,09
		<i>p</i>	0,386	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

As associações negativas ocorreram então entre a temperatura (todas as idades) e doenças respiratórias (excepto COPD e asma). Uma associação negativa de -9,52% foi considerada entre admissões hospitalares de pessoas >64 anos devido a doenças respiratórias e temperaturas. Uma associação negativa de -12,9% entre o ozono e as admissões hospitalares devido a COPD e asma foi observada por Anderson *et al.* (2001). No entanto, neste trabalho foi calculada uma associação de -1,31% com doenças respiratórias, excepto COPD e asma. Os investigadores justificam o facto de se encontrarem apenas correlações para o total de causas respiratórias e não para sintomatologias específicas com as dificuldades sentidas em diagnosticar rigorosamente certos quadros clínicos. Na mesma investigação, associações positivas da ordem dos 11% e 8% foram ainda encontradas entre asma e COPD e SO<sub>2</sub> e PM<sub>10</sub>, respectivamente (Anderson *et al.*, 2001).

Os aumentos da temperatura são significativamente ( $p < 0,05$ ) associados com o aumento de todas as doenças circulatórias e doenças cardíacas para <15 anos (12,89% e 12,41%), 15-64 anos (11,44% e 4,90%), >64 anos (2,68% e 2,07%) e todo o conjunto de idades (27,01% e 19,37%). Para todas as idades consideradas, também é observado um significativo ( $p < 0,05$ ) aumento do número de entradas nos SU por todas as doenças circulatórias (2,19%) e doenças cardíacas (1,83%), concomitantemente com o aumento das concentrações de PM<sub>10</sub>. O incremento nos níveis de SO<sub>2</sub> correlaciona-se negativamente com o número de admissões nas urgências por todas as doenças circulatórias e cardíacas para jovens menores que 15 anos (-5,09% e 4,81%,  $p < 0,05$ ). Para a classe etária de 15-64 anos e >64 anos, há uma relação positiva (2,40% e 2,29%,  $p < 0,05$ ; 3,47% e 2,46%,  $p < 0,05$ ) entre os níveis de SO<sub>2</sub> e o número de ocorrências por doenças circulatórias e cardíacas. É encontrada uma correlação antagónica naquelas doenças induzidas por NO<sub>2</sub>: -1,36% e -1,40%,  $p < 0,05$ , para <15 anos, e uma correlação positiva 1,19%,  $p < 0,05$ , para >64 anos, apenas para todas as doenças circulatórias.

Os teores de humidade associam-se negativamente com as doenças circulatórias e doenças cardíacas para todo o conjunto de idades (-8,00% e -6,22%).

**Tabela 14: Parâmetros estatísticos que demonstram a variação, em percentagem, das admissões hospitalares por problemas circulatórios e doenças cardíacas, com os poluentes atmosféricos, a temperatura e a humidade, para as diferentes faixas etárias estabelecidas.**

			PM <sub>10</sub>	SO <sub>2</sub>	NO	NO <sub>2</sub>	CO	O <sub>3</sub>	Temp.	Hum.
<b>Todos os problemas circulatórios</b>	<15	declive%	0,59	<b>-5,09</b>	-0,15	<b>-1,36</b>	-0,04	0,12	<b>12,89</b>	<b>-3,67</b>
		inc.%	0,56	1,60	0,09	0,35	0,01	0,46	2,46	0,90
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	15-64	declive%	0,89	<b>2,40</b>	-0,05	0,76	0,01	-0,70	<b>11,44</b>	<b>-2,72</b>
		inc.%	0,41	1,20	0,07	0,26	0,01	0,34	1,83	0,68
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	>64	declive%	0,70	<b>3,47</b>	0,08	<b>1,19</b>	0,01	-0,33	<b>2,68</b>	<b>-1,61</b>
		inc.%	0,29	0,82	0,05	0,18	0,00	0,24	1,27	0,47
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	Total	declive%	<b>2,19</b>	0,78	-0,13	0,59	-0,02	-0,90	<b>27,01</b>	<b>-8,00</b>
		inc.%	0,83	2,40	0,14	0,53	0,01	0,69	3,66	1,35
		<i>p</i>	0,000	0,162	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
<b>Doenças cardíacas</b>	<15	declive%	0,55	<b>-4,81</b>	-0,15	<b>-1,40</b>	-0,03	-0,09	<b>12,41</b>	<b>-3,43</b>
		inc.%	0,54	1,55	0,09	0,34	0,01	0,45	2,39	0,88
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	15-64	declive%	0,79	<b>2,29</b>	0,02	0,75	0,01	-0,58	<b>4,90</b>	<b>-1,52</b>
		inc.%	0,30	0,88	0,05	0,19	0,00	0,25	1,35	0,50
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	>64	declive%	0,48	<b>2,46</b>	0,06	0,99	0,01	-0,37	<b>2,07</b>	<b>-1,26</b>
		inc.%	0,25	0,73	0,04	0,16	0,00	0,21	1,13	0,41
		<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	Total	declive%	<b>1,83</b>	-0,06	-0,07	0,33	-0,02	<b>-1,05</b>	<b>19,37</b>	<b>-6,22</b>
		inc.%	0,73	2,11	0,12	0,46	0,01	0,61	3,23	1,19
		<i>p</i>	0,000	0,893	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

Nenhuma associação entre as variáveis independentes com a doença isquémica de coração foi considerada, provavelmente devido aos poucos casos registados desta sintomatologia. Acerca do AVC, os aumentos da temperatura podem aumentar a sua ocorrência (3,84%,  $p < 0,05$ , 15-64 anos e 3,45%,  $p < 0,05$ , todo o conjunto de idades).

No Michigan, para o período 1986-1989, verificou-se que as PM<sub>10</sub> se correlacionavam positivamente com o número de registos por doença isquémica do coração (1,018%) e por insuficiência cardíaca (1,024%). Foi correlacionado o número de admissões hospitalares por insuficiência de coração com o aumento dos níveis de CO (1,022%) (Schwartz e Morris, 1995). Igualmente, num estudo em sete cidades dos Estados Unidos entre 1986-1989 (Morris *et al.*, 1995), observou-se uma associação positiva entre o CO e admissões hospitalares por insuficiência de coração com uma taxa de 1,10%-1,37% quando o CO aumentou 10 ppm.

**Tabela 15: Parâmetros estatísticos que demonstram a variação, das admissões hospitalares por doença isquêmica do coração e AVC com os poluentes atmosféricos, a temperatura e a humidade, para as diferentes faixas etárias estabelecidas.**

			PM <sub>10</sub>	SO <sub>2</sub>	NO	NO <sub>2</sub>	CO	O <sub>3</sub>	Temp.	Hum.
<b>Doença Isquêmica do Coração</b>	<15	declive%	-0,01	0,08	0,00	0,03	0,00	-0,05	-0,12	0,00
		inc.%	0,02	0,06	0,00	0,01	0,00	0,02	0,10	0,04
		p	0,220	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,002
	15-64	declive%	0,21	0,55	0,03	-0,02	0,01	-0,48	0,01	-0,01
		inc.%	0,14	0,39	0,02	0,09	0,00	0,11	0,61	0,22
		p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,410	0,305
	>64	declive%	-0,03	0,29	-0,01	0,01	0,00	-0,22	-0,12	-0,03
		inc.%	0,09	0,27	0,02	0,06	0,00	0,08	0,42	0,15
		p	0,158	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	Total	declive%	0,18	0,91	0,02	0,03	0,01	-0,75	-0,24	-0,04
		inc.%	0,18	0,53	0,03	0,12	0,00	0,15	0,82	0,30
		p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
<b>AVC</b>	<15	declive%	0,07	0,25	0,02	0,02	0,00	-0,08	-0,39	0,07
		inc.%	0,05	0,14	0,01	0,03	0,00	0,04	0,22	0,08
		p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	15-64	declive%	0,17	-0,37	-0,02	0,02	0,00	-0,07	<b>3,84</b>	-0,63
		inc.%	0,14	0,42	0,02	0,09	0,00	0,12	0,64	0,24
		p	0,000	0,001	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	>64	declive%	0,08	0,35	0,01	0,09	0,00	-0,02	0,01	-0,03
		inc.%	0,05	0,14	0,01	0,03	0,00	0,04	0,22	0,08
		p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,099	0,000
	Total	declive%	0,33	0,23	0,01	0,12	0,00	-0,18	<b>3,45</b>	-0,59
		inc.%	0,16	0,46	0,03	0,10	0,00	0,13	0,71	0,26
		p	0,000	0,037	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

Em Tuscon, em 1997, estabeleceram-se associações entre as admissões hospitalares por causas cardiovasculares e aumentos nos níveis de PM<sub>10</sub> e CO de 2,75% e 2,79%, respectivamente. No mesmo estudo, observou-se uma correlação mais quando se relacionavam as admissões hospitalares por causas circulatórias com o O<sub>3</sub> e o SO<sub>2</sub> (Schwartz, 1997). Em 10 cidades canadianas, no período, 1981–1991, estabeleceu-se uma associação entre a admissão hospitalar por falha coronária e o CO, com uma taxa de 1,065%. Também em oito cidades dos Estados Unidos, no período de 1988-1990, foram encontradas associações dentre a admissão hospitalar por causa cardiovascular e os níveis de PM<sub>10</sub> e de CO, com taxas de 2,48% e 2,79%, respectivamente (Burnett *et al.*, 1997).

No período em estudo, as concentrações de PM<sub>10</sub> registadas em Lisboa, praticamente não tem influência no aumento de ocorrências por doença isquêmica do coração. No entanto,

este poluente apresenta alguma relação com as admissões hospitalares por todos os problemas circulatórios e doenças cardíacas para o conjunto de idades: 2,19% e 1,83%, respectivamente. Quanto ao CO, a associação encontrada com os problemas circulatórios em geral é praticamente nula. Em relação ao SO<sub>2</sub>, este tem influência no aumento dos problemas circulatórios e cardíacos para 15-64 anos e >64 anos. Não foi encontrada nenhuma associação entre o O<sub>3</sub> e os problemas circulatórios. Em Toronto, no período de 1992-1994, observou-se um aumento de 13% no número de admissões hospitalares por doenças cardiovasculares em resultado de aumento nas concentrações de O<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> (Schwartz, 1999). Na capital portuguesa, estes poluentes gasosos influenciaram pessoas mais idosas com uma percentagem de aproximadamente 4,5%. Por outro lado, não se encontrou qualquer associação entre CO e O<sub>3</sub> e as diversas sintomatologias consideradas.

A proporção da população do mundo que vive em grandes vilas ou cidades cresceu de aproximadamente 5 para 50% durante os dois últimos séculos. Devido a uma partida mais adiantada e uma pressão demográfica muito mais pequena, as cidades expandiram-se menos rapidamente na região europeia do que na maior parte de países em desenvolvimento. No entanto, o impacto da urbanização foi bastante importante (McMichael, 1999). Existem três caminhos essenciais pelos quais o ambiente urbano afecta a saúde humana: (i) as modificações sociais que acompanham o urbanismo e as modificações consequentes em riscos baseados no comportamento à saúde; (ii) os riscos microbiológicos e toxicológicos que derivam do ambiente urbano físico; e (iii) o impacto de grande escala da urbanização na biosfera (McMichael, 2000). Dependendo de como as cidades são estruturadas, da qualidade de alojamento, dos serviços de transporte e sociais, e em geral, da qualidade da vida da comunidade, o equilíbrio final de riscos e os benefícios da vida urbana pode ser bastante variável. Certamente, na vida diária das crianças, o risco e a exposição são fortemente influenciados pela qualidade do ambiente urbano.

O 3º relatório de avaliação do Painel Intergovernamental para as Alterações climáticas (IPCC, 2001) estima que a temperatura média global tenha aumentado  $0,6 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$  desde meados do século XIX, tendo grande parte do aumento sido observado a partir de 1976. A maior parte da Europa experimentou um aumento de aproximadamente  $0,8^{\circ}\text{C}$  durante o século XX. As projecções de modificações regionais para os próximos 100 anos sugerem

que a temperatura e as alterações nos regimes de precipitação provavelmente excedam os experimentados durante o século XIX. As alterações climáticas podem afectar indirectamente a exposição aos poluentes do ar induzindo alterações nas suas concentrações a nível à escala local, em particular no caso do ozono. A exposição a concentrações elevadas de ozono pode agravar os problemas de saúde do aparelho respiratório (Bernard e Ebi, 2001).

Como verificado neste trabalho, a população de Lisboa é sensível à variação da humidade e temperatura. Os valores de rácio tão grandes como 27% (rácio positivo) e 8% (rácio negativo) foram considerados para todo o conjunto de idades na associação da temperatura e as admissões hospitalares de doenças circulatórias e respiratórias respectivamente. 8% e 6% (rácio negativos) foram considerados entre a humidade e as doenças circulatórias e cardíacas respectivamente do conjunto total de idades. A temperatura e a humidade também induzem modificações nos níveis de  $PM_{10}$  e dos poluentes gasosos.

Em resumo, relativamente às doenças de foro respiratório (DFR) observa-se que: 1) quanto maior a concentração dos poluentes  $PM_{10}$ ,  $SO_2$ , NO,  $NO_2$  e CO maior é o número de admissões hospitalares para todas as idades (excepção:  $PM_{10}$  e >64 anos em que não há muita variação); 2) quanto menor a concentração do  $O_3$ , maior é o número de admissões hospitalares para todas as idades; 3) quanto menor a temperatura ambiente maior é o número de admissões hospitalares para todas as idades (excepção: faixa etária 15 a 64 anos que tem um maior número de admissões hospitalares com o aumento da temperatura); 4) quanto menor a humidade ambiente maior é o número de admissões hospitalares para a faixa etária 15-64 anos; 5) quanto menor a humidade ambiente menor é o número de admissões hospitalares para >64 anos; 6) admissões hospitalares por DFR e parâmetros estudados são variáveis independentes no caso de  $PM_{10}$  para >64 anos, no caso da humidade para <15 anos e todas as idades quando tomadas em conjunto.

A observação 1) está de acordo com os vários estudos anteriormente efectuados. A excepção apontada talvez seja devida ao facto da população de idade superior a 64 anos permanecer mais tempo em ambiente interior do que em ambiente exterior. Possivelmente, nos níveis interiores de  $PM_{10}$  são diferentes, não havendo essa diferenciação para os gases

poluentes. As observações 2) e 3) parecem ser consensuais, dado que a concentrações mais elevadas de  $O_3$  correspondem a maiores temperaturas. A humidade parece ser uma variável cuja influência parece bastante dependente da faixa etária.

Relativamente aos problemas circulatórios: 1) quanto mais elevados os valores de  $PM_{10}$ ,  $SO_2$ ,  $NO_2$  e temperatura, maior é o número de admissões aos SU hospitalares para todas as idades (excepção:  $SO_2$  e  $NO_2$  para <15 anos que têm um maior número de entradas hospitalares com o decréscimo das concentrações); 2) quanto menor a concentração do  $O_3$  e a humidade, maior é o número de admissões hospitalares para todas as idades (excepção:  $O_3$  e <15 anos que praticamente não tem influencia nas entradas hospitalares); 3) o CO apresenta valores não significativos.

#### 3.4 VALOR DE $F$

Além do teste paramétrico de  $t$  de *Student*, calculou-se o valor de  $F$  com o objectivo de efectuar uma análise da variância.

Na Tabela 16, estão atribuídos números para designar cada variável dependente, para posterior compreensão dos gráficos.

As figuras posteriores à tabela representam a relação existente entre os valores de  $F$  para  $PM_{10}$ ,  $SO_2$ ,  $NO$ ,  $NO_2$ ,  $CO$ ,  $O_3$ , temperatura e humidade, e cada variável dependente (patologias separadas por faixas etárias) utilizando as médias diárias, mensais e dados sem zeros de cada um dos parâmetros. A um maior valor de  $F$  corresponderá uma maior sensibilidade às doenças respiratórias e circulatórias.

Todas as figuras 14, 15 e 16, mostram uma evidência comum a todas elas, que é o facto de as entradas nos SU por problemas respiratórios da classe etária <15 anos, >64 anos e no conjunto total das idades apresentarem os valores de  $F$  mais altos, o que significa que tanto utilizando os valores diários, como mensais e os dados excluindo os zeros a conclusão é mesma, os problemas respiratórios devido aos efeitos dos poluentes atmosféricos são o motivo ou a causa principal pela qual as pessoas dão entradas nas urgências.

Tabela 16: Designação das variáveis dependentes.

Variável dependente	Problemas de saúde	Faixa Etária
1	<i>Todos os problemas respiratórios</i>	<15
2		15-64
3		>64
4		Total
5	<i>COPD</i>	<15
6		15-64
7		>64
8		Total
9	<i>Asma</i>	<15
10		15-64
11		>64
12		Total
13	<i>Todos os problemas circulatórios</i>	<15
14		15-64
15		>64
16		Total
17	<i>Doenças cardíacas</i>	<15
18		15-64
19		>64
20		Total
21	<i>Doença isquêmica cardíaca</i>	<15
22		15-64
23		>64
24		Total
25	<i>AVC</i>	<15
26		15-64
27		>64
28		Total

Na Figuras 14 e 16, os valores do  $F$  mais elevados correspondem à variável 4, isto é, todos os problemas respiratórios no total das idades, o que indica que usando os dados diários e os dados excluindo o zero, conclui-se que dão mais entradas hospitalares pessoas de todas as idades. Já na Figura 15, os valores de  $F$  mais altos correspondem aos problemas respiratórios para pessoas >64 anos, logo usando os valores mensais conclui-se que dão mais entradas no SU pessoas >64 anos, o que indica que a faixa etária entre 15-64 anos será menos sensível às variações daqueles parâmetros, sendo a faixa etária >64 anos a mais sensível.



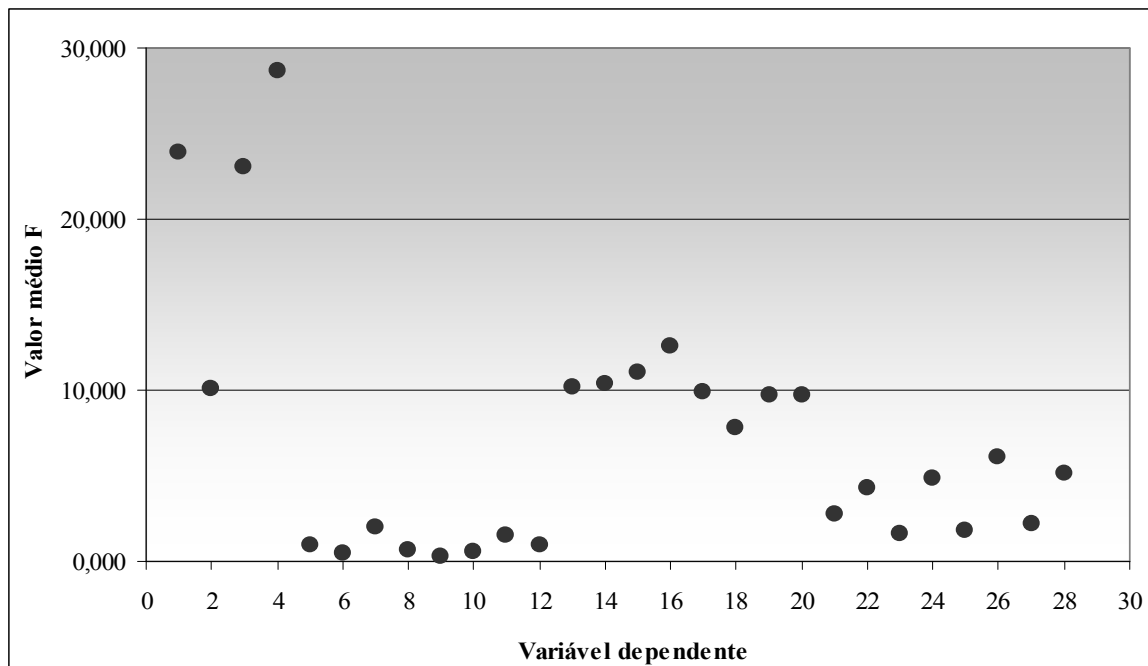


Figura 14: Variação da média diária dos valores do teste  $F$ , para  $PM_{10}$ ,  $SO_2$ ,  $NO$ ,  $NO_2$ ,  $CO$ ,  $O_3$ , temperatura e humidade processados estatisticamente em conjunto, com as sintomatologias para as diferentes faixas etárias.

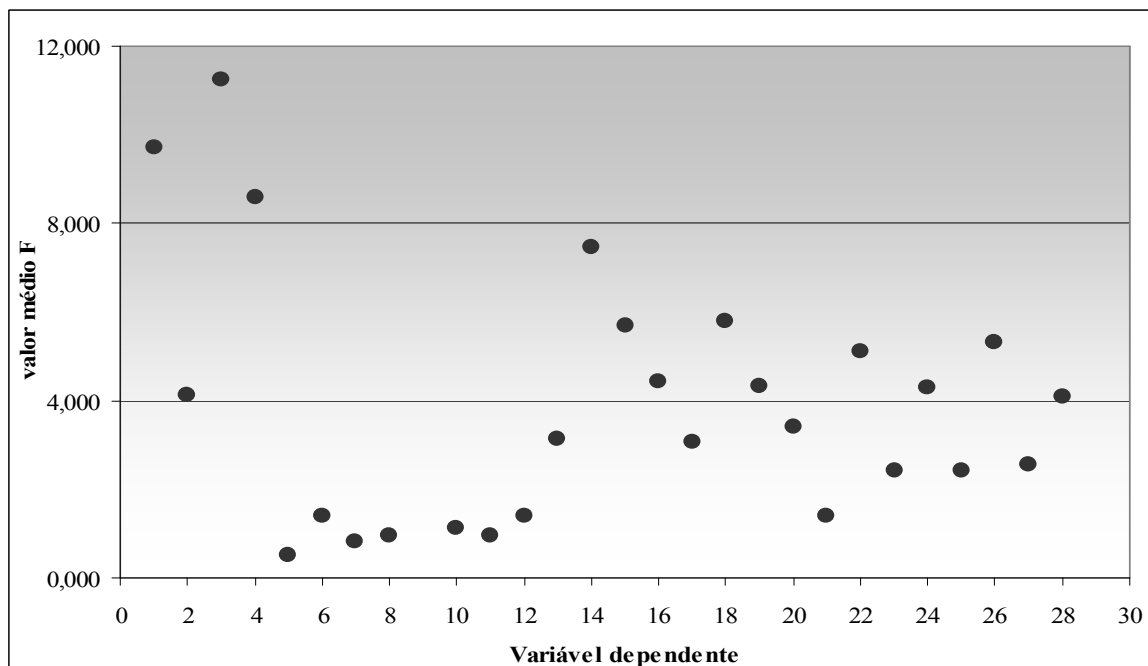
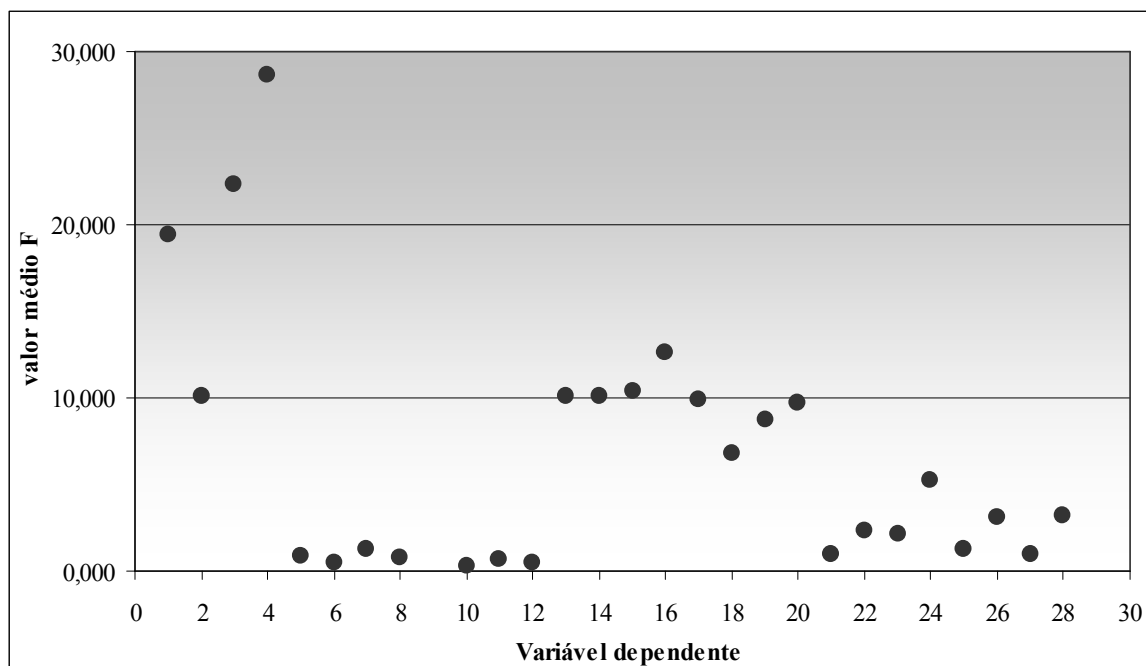


Figura 15: Variação da média mensal dos valores do teste  $F$ , para  $PM_{10}$ ,  $SO_2$ ,  $NO$ ,  $NO_2$ ,  $CO$ ,  $O_3$ , temperatura e humidade processados estatisticamente em conjunto, com as sintomatologias para as diferentes faixas etárias.



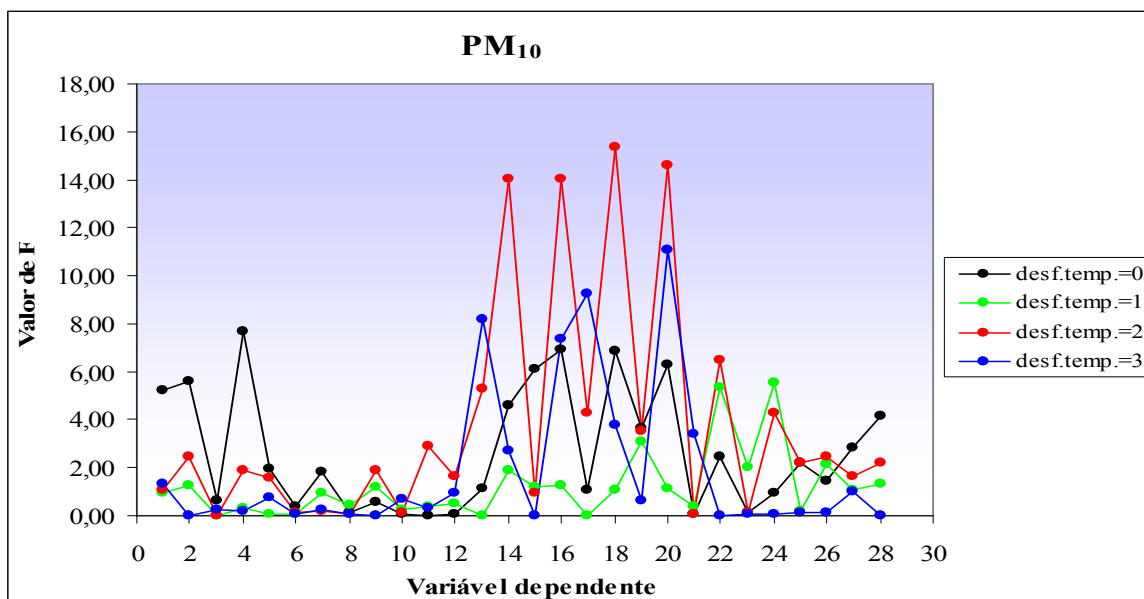
**Figura 16:** Variação da média diária, excluindo os zeros, dos valores do teste  $F$ , para  $PM_{10}$ ,  $SO_2$ ,  $NO$ ,  $NO_2$ ,  $CO$ ,  $O_3$ , temperatura e humidade processados estatisticamente em conjunto, com as sintomatologias para as diferentes faixas etárias.

Todas as interpretações efectuadas até ao momento pressupõem a simultaneidade de eventos, *i.e.*, emissão de  $PM_{10}$ ,  $SO_2$ ,  $NO$ ,  $NO_2$ ,  $CO$ ,  $O_3$ , temperatura e humidade e imediata reacção sobretudo em doenças de foro respiratório (DFR).

Como o efeito poderá ser retardado, foi estudada a situação de retardamento, designado por desfasamento temporal, para 1, 2, e 3 dias após as emissões e alteração de humidade e temperatura, sendo os resultados comparados com a situação de desfasamento temporal igual a zero. As Figuras que se seguem dizem respeito à relação existente entre os valores de  $F$  e cada variável dependente (sintomatologias separadas por faixas etárias) para as diferentes situações de desfasamento, para cada tipo de poluente e variáveis meteorológicas.

A Figura 17 evidencia que as partículas  $PM_{10}$  estão mais relacionadas com o número de entradas nas urgências hospitalares por causas circulatórias e problemas cardíacos, no conjunto do total de idades e para a faixa etária dos 15 aos 64 anos no que respeita a um desfasamento temporal de 2 dias, uma vez que este representa os picos onde o valor de  $F$  é mais elevado. Verifica-se para um desfasamento temporal nulo (dias das admissões

coincidem com as datas das emissões) que o máximo do valor de  $F$  foi de aproximadamente 8,00, isto é, há um maior número de entradas nas urgências por causas respiratórias no total das idades. Também no que respeita a DFR, observa-se para um retardamento nulo e para o grupo etário >64 anos um valor de  $F$  muito baixo de aproximadamente de 0,70. Este valor indica, para  $p < 0,05$ , não significância da correlação.



**Figura 17:** Variação no valor de  $F$  nos casos de desfase temporal 0, 1, 2 e 3 dias para o parâmetro  $PM_{10}$ .

Em relação ao poluente gasoso  $SO_2$ , interpretado na Figura 18, verifica-se um pico do valor de  $F$  para o desfase temporal nulo, na variável dependente 1 e 4, isto é, o poluente exerce um efeito mais significativo a nível de problemas respiratórios para a classe etária de <15 anos e para o conjunto total das idades.

Na Figura 19, observa-se que o poluente  $NO$  está mais relacionado com os problemas circulatórios no total das idades para um desfase temporal de 2 dias, pois o pico do valor de  $F$  corresponde à variável dependente 16. Observam-se picos adicionais, não tão significantes, com o mesmo desfase de 2 dias, que indicam que este poluente está também relacionado com problemas circulatórios em indivíduos de 15-64 anos e com doenças cardíacas para o conjunto total de idades. No que respeita apenas às DFR, observa-se um máximo no valor de  $F$  para a faixa etária de >64 anos para um retardamento de resposta de 3 dias.

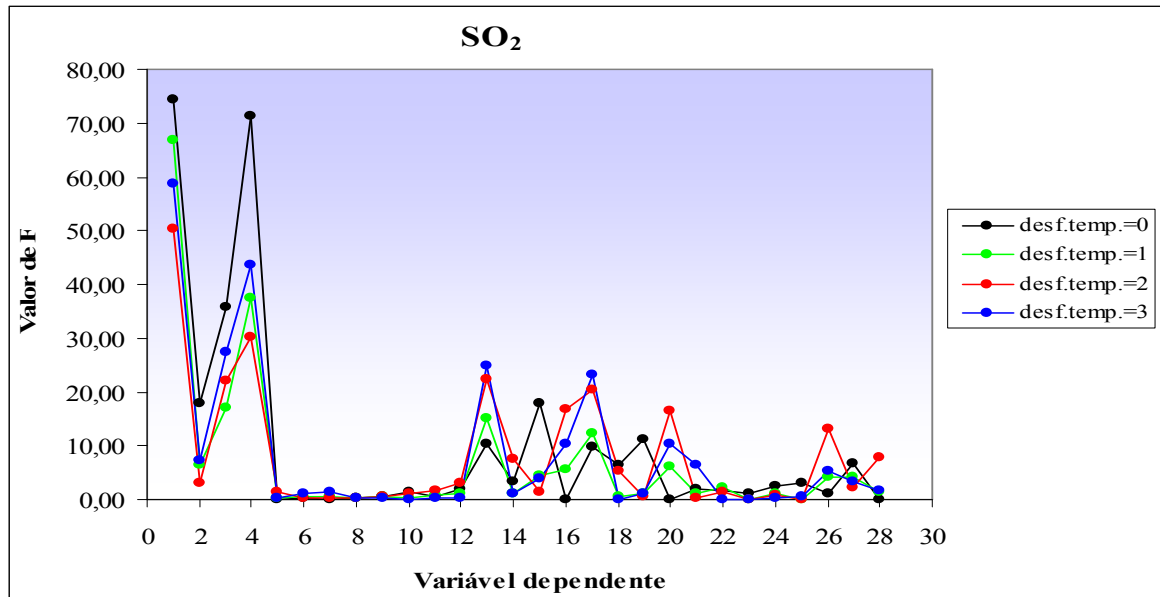


Figura 18: Variação no valor de  $F$  nos casos de desfase temporal 0, 1, 2 e 3 dias para o parâmetro  $SO_2$ .

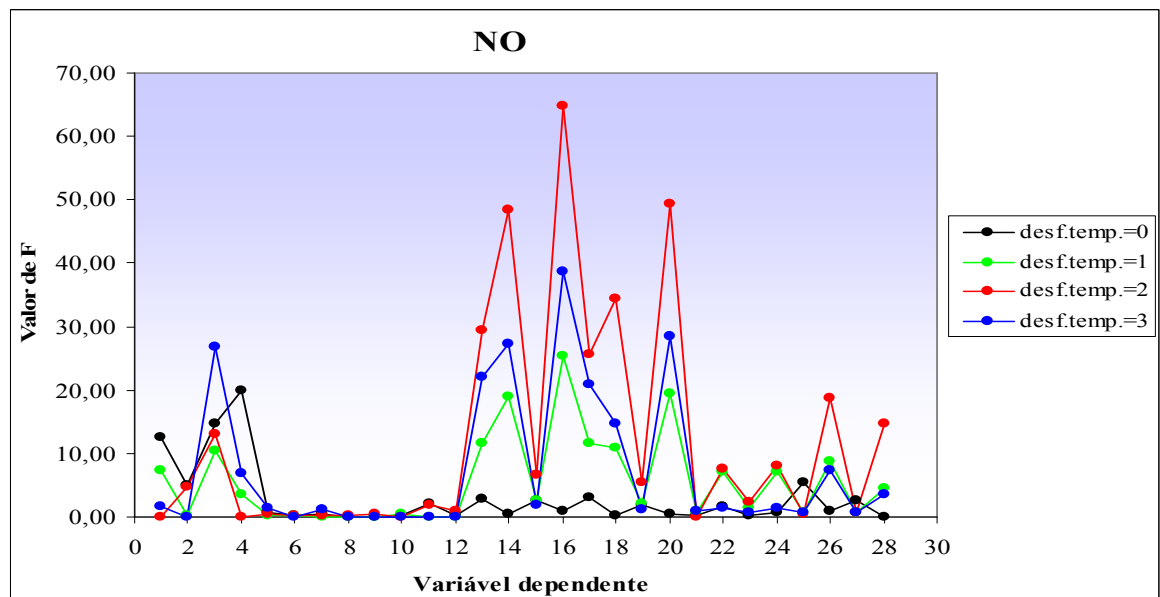
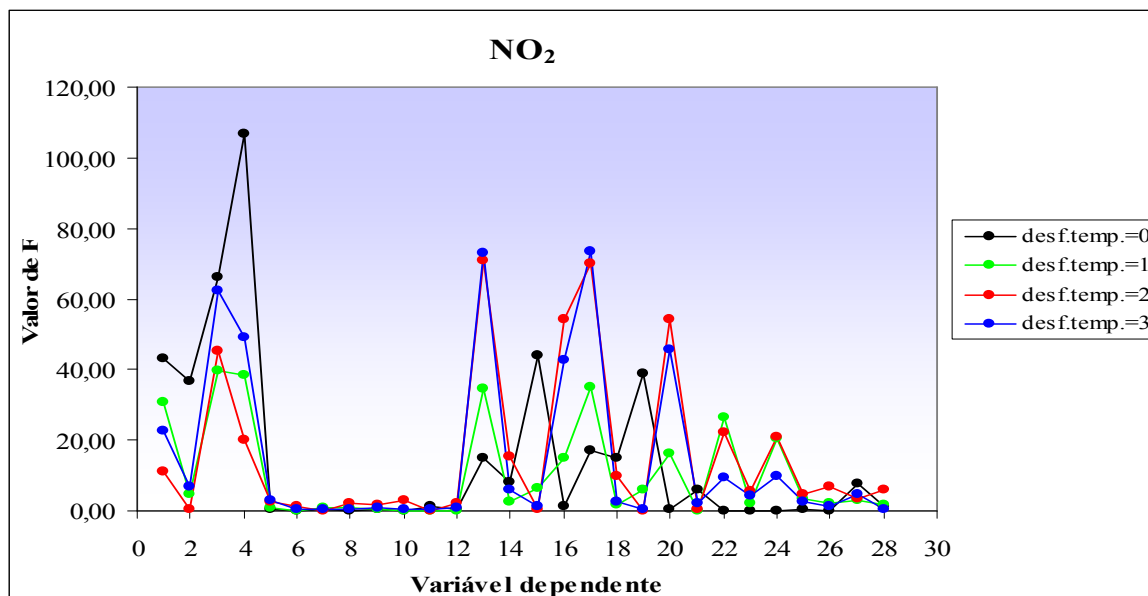


Figura 19: Variação no valor de  $F$  nos casos de desfase temporal 0, 1, 2 e 3 dias para o parâmetro  $NO$ .

A Figura 20 representa a relação do poluente  $NO_2$  com as variáveis dependentes. Da sua observação conclui-se que este poluente está relacionado com os problemas respiratórios para o total das idades e para um desfase temporal nulo, uma vez que o valor de  $F$  para esta variável é bem elevado, ultrapassando os 100. Também existe uma relação menos significativa com o  $NO_2$  e todos os problemas circulatórios e doenças cardíacas para <15 anos, para um desfase de 2 e 3 dias.

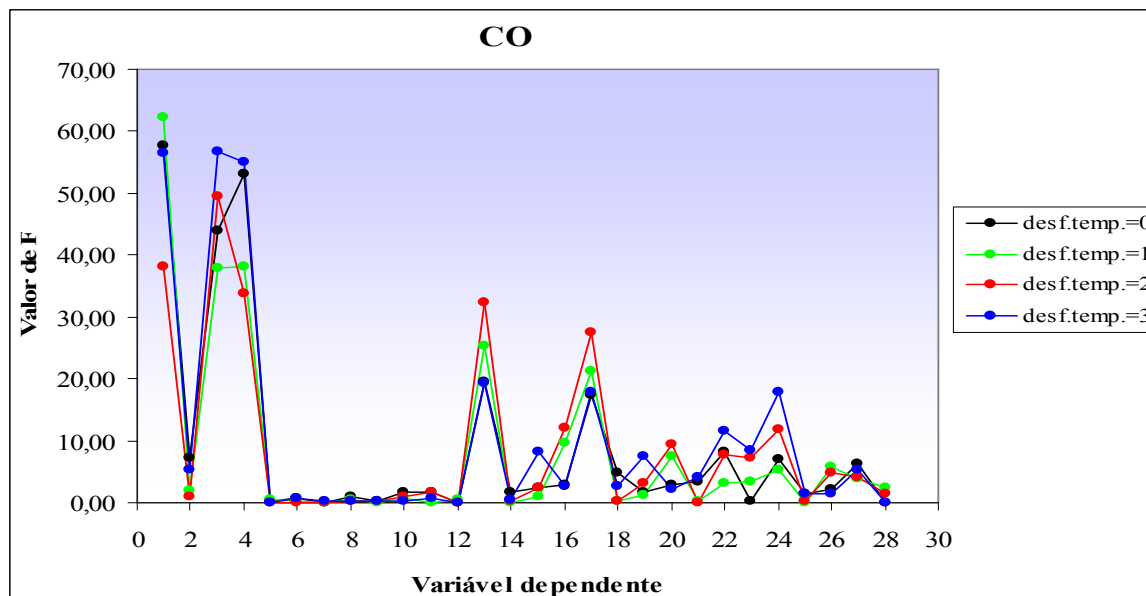


**Figura 20:** Variação no valor de  $F$  nos casos de desfasamento temporal 0, 1, 2 e 3 dias para o parâmetro  $\text{NO}_2$ .

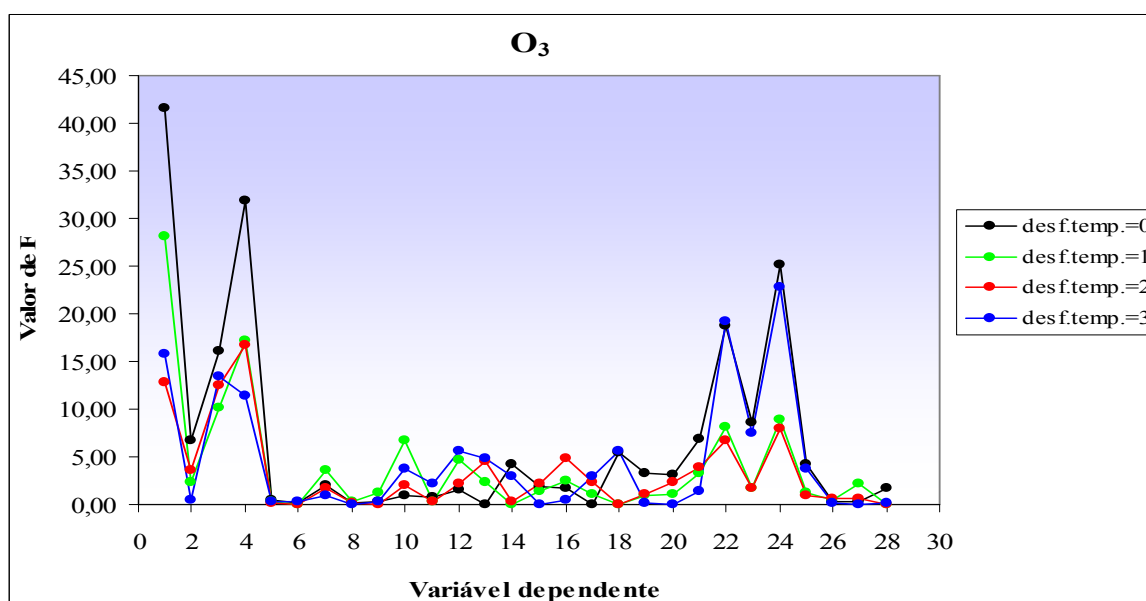
O  $\text{CO}$  (Figura 21) relaciona-se mais significativamente com as entradas nas urgências por causas respiratórias para <15 anos, >64 anos e no conjunto total de idades, para um desfasamento nulo ou até 3 dias. Para os problemas respiratórios em indivíduos <15 anos, o valor de  $F$  é um pouco mais elevado quando o desfasamento temporal é de 1 dia, o que indica que existe uma relação mais significativa entre os problemas respiratórios para esta faixa etária com o poluente quando decorre um dia entre a exposição e a manifestação dos sintomas que conduzem aos SU. O mesmo acontece em relação aos problemas respiratórios para >64 anos, para os quais o valor de  $F$  é ligeiramente superior quando o desfasamento temporal é de 3 dias, indicando uma relação de causa-efeito mais significativa entre causas respiratórias para >64 anos e o poluente quando o período de latência é de 3 dias. No entanto, este gráfico mostra que para o  $\text{CO}$ , o efeito parece permanecer mais tempo na atmosfera dado que os valores de  $F$  são muito próximos nas quatro situações estudadas para as DFR, embora seja mais evidente para a faixa etária entre os 15 e os 64 anos.

A Figura 22 mostra a notória relação entre o  $\text{O}_3$  e os problemas respiratórios para <15 anos para um desfasamento temporal nulo, o que traduz que a resposta parece ser imediata dado ser a situação que apresenta valores de  $F$  mais elevados. Também para o mesmo

desfasamento temporal existe uma relação significativa do poluente com problemas respiratórios no conjunto de idades.



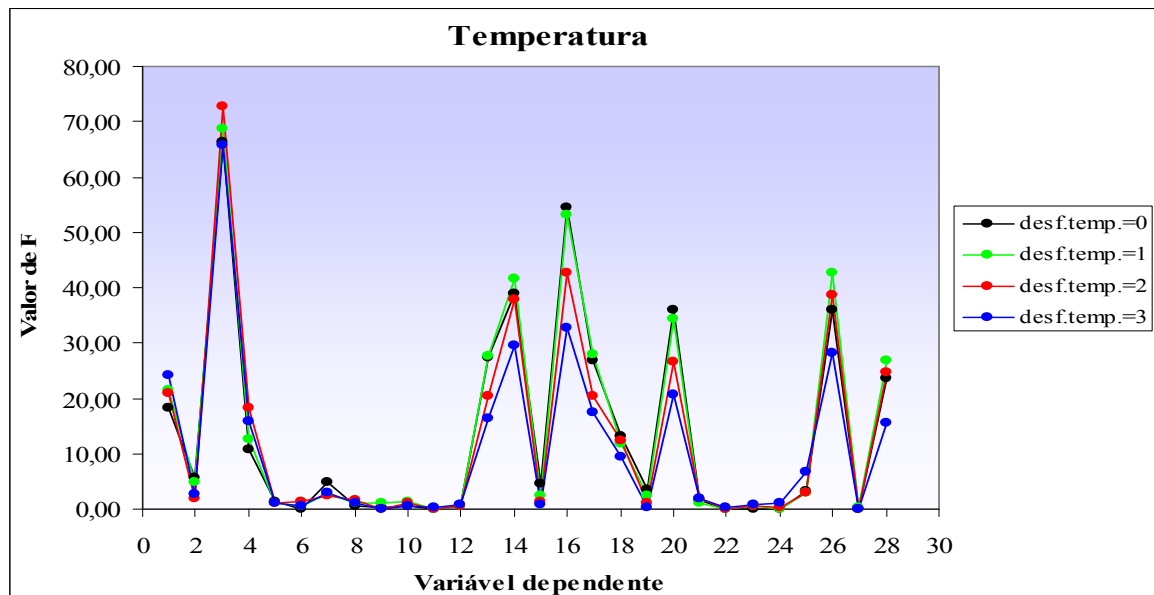
**Figura 21:** Variação no valor de  $F$  nos casos de desfasamento temporal 0, 1, 2 e 3 dias para o parâmetro  $CO$ .



**Figura 22:** Variação no valor de  $F$  nos casos de desfasamento temporal 0, 1, 2 e 3 dias para o parâmetro  $O_3$ .

Na Figura 23 está representada a relação entre o valor de  $F$  e as variáveis dependentes considerando o parâmetro temperatura. Observam-se muitos picos do valor de  $F$ , sendo o mais elevado relacionado com os problemas respiratórios para  $>64$  anos, isto é a

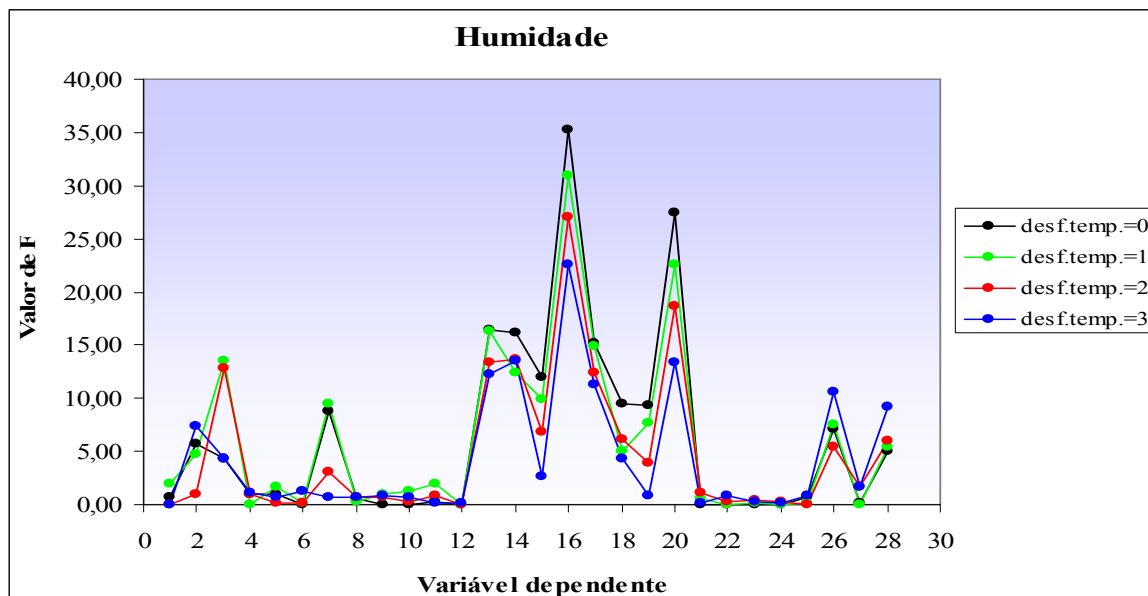
temperatura exerce uma maior influência nos problemas respiratórios de utentes dos SU com mais de 64 anos, para um período de latência de 2 dias. Verifica-se igualmente uma relação significativa entre o parâmetro ambiental e as sintomatologias respiratórias para desfasamentos temporais nulos e de 1 ou 3 dias. À variável 16 correspondem também valores de  $F$  significativos, indicando que esta variável meteorológica está relacionada com todos os problemas circulatórios para o total das idades principalmente num desfasamento temporal nulo e 1 dia. Os picos mais pequenos representativos das variáveis 14, 20, 26 e 28 indicam, sobretudo para um desfasamento temporal de 1 dia, que a temperatura também se relaciona com problemas circulatórios em utentes com 15-64 anos, doenças cardíacas para o total de idades, AVC para 15-64 anos e todo o conjunto de idades, respectivamente.



**Figura 23: Variação no valor de  $F$  nos casos de desfasamento temporal 0, 1, 2 e 3 dias para o parâmetro temperatura.**

A relação da variável meteorológica humidade com as variáveis dependentes está representada na Figura 24. Verifica-se que a humidade tem uma relação mais significativa com os problemas circulatórios do que com os respiratórios. Note-se que o maior pico do valor de  $F$  diz respeito à variável 16, isto é, a todos os problemas circulatórios para o total de idades. Outro pico do valor de  $F$ , também muito significativo, diz respeito às doenças cardíacas também para conjunto de todas as idades, o que indica que a humidade está mais relacionada com estas sintomatologias para um desfasamento temporal nulo (efeito

imediatos), seguido de períodos de latência de 1, 2 e 3 dias. No que respeita às DFR, a humidade tem um efeito mais retardado de 1 e 2 dias para a faixa etária > 64 anos.



**Figura 24:** Variação no valor de  $F$  nos casos de desfasamento temporal 0, 1, 2 e 3 dias para o parâmetro humidade.

Em resumo, as partículas  $PM_{10}$  estão mais relacionadas com o número de entradas nas urgências hospitalares por causas circulatórias e problemas cardíacos, no conjunto do total de idades e para a faixa etária dos 15 aos 64 anos, no que respeita a um desfasamento temporal de 2 dias. Quanto às DFR, observa-se a melhor correlação para todas as faixas etárias para um retardamento zero, pelo que o efeito do  $PM_{10}$  deve ser considerado imediato. O mesmo acontece para o  $SO_2$ , para <15 anos e todas as faixas etárias. Observa-se que o poluente  $NO$  está mais relacionado com os problemas circulatórios no total das idades para um desfasamento temporal de 2 dias. No que respeita às DFR, para o  $NO$ , os efeitos só não apresentam melhor correlação para desfasamento temporal igual a zero na faixa etária >65 anos. Observa-se um máximo no valor de  $F$  para esta faixa etária para um retardamento de resposta de 3 dias. A correlação entre o  $NO_2$  e as DFR é mais significativa para um retardamento zero para todas as faixas etárias. O  $CO$  relaciona-se mais significativamente com as entradas nas urgências por causas respiratórias para <15 anos, >64 anos e no conjunto total de idades. No caso do  $O_3$ , este apresenta uma notória relação com os problemas respiratórios para <15 anos para um desfasamento temporal nulo, e também para todas as faixas etárias. O efeito da temperatura parece intervir mais nas DFR



e permanece com a mesma intensidade ao longo dos 3 dias, ocorrendo esta situação para as diferentes faixas etárias. Verifica-se que a humidade tem uma relação mais significativa com os problemas circulatórios para o total das idades e para um desfasamento temporal nulo.

As conclusões observadas após aplicação do teste  $F$  foram idênticas às observadas no teste  $t$  de *Student*.

As figuras que se seguem dizem respeito à relação existente entre os valores de  $F$  e cada variável dependente (sintomatologias separadas por faixas etárias) para um desfasamento temporal nulo, incluindo ou excluindo os fins-de-semana, para cada tipo de poluente e variáveis meteorológicas.

É observado na Figura 25, que os valores de  $F$  são mais elevados para todos os problemas respiratórios, e todos os problemas circulatórios para o total das idades, quando foram considerados todos os dados, isto é, incluindo os de fim-de-semana, indicando assim que estes tem mais cumplicidade com as  $PM_{10}$ . É bem notório, também, que quando os dados de fim-de-semana são excluídos, os resultados são muito pouco coerentes.

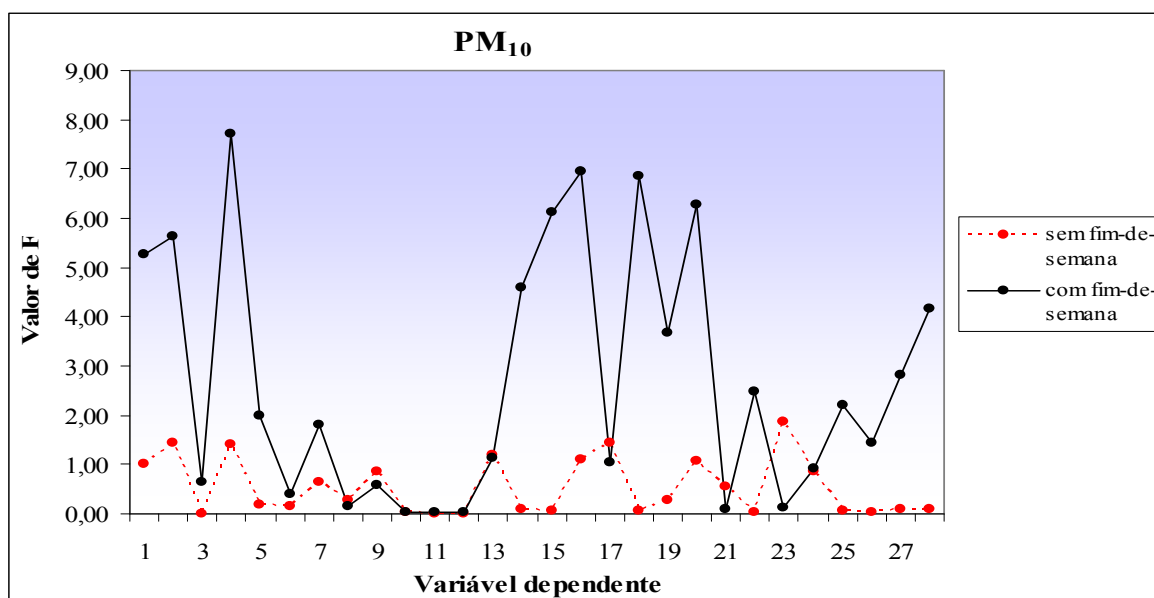
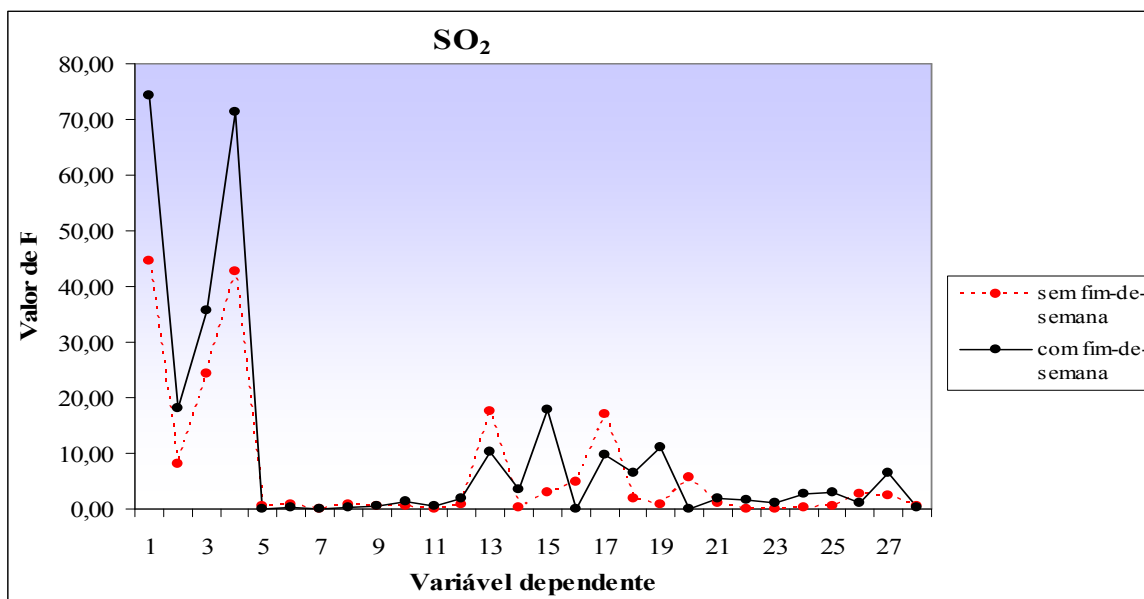


Figura 25: Relação existente entre o valor de  $F$  e as sintomatologias em estudo, separadas por faixas etárias, para as  $PM_{10}$ , incluindo ou excluindo os dados de fim-de-semana.

Em relação ao poluente atmosférico  $\text{SO}_2$ , apresentado na Figura 26, verifica-se um pico do valor de  $F$  para as variáveis dependentes 1 e 4, isto é, o poluente exerce uma acção mais significativa no que respeita a problemas respiratórios para a classe etária de <15 anos e para o conjunto total das idades. Esta relação de causa-efeito é mais notória quando se considera a série de dados que inclui fins-de-semana.



**Figura 26:** Relação existente entre o valor de  $F$  e as sintomatologias em estudo, separadas por faixas etárias, para o  $\text{SO}_2$ , incluindo ou excluindo os dados de fim-de-semana.

Em relação ao  $\text{NO}$  (Figura 27), o pico mais elevado do valor de  $F$  representa as causas respiratórias do total de idades quando é incluído o fim-de-semana. Os picos menos pronunciados dos valores de  $F$  que representam as variáveis dependentes 16 e 20 (problemas circulatórios e doenças cardíacas no total das idades, respectivamente) indicam que estas doenças estão mais relacionadas com o  $\text{NO}$  quando os dados abrangem apenas dias úteis.

Em geral, na Figura 28, observa-se que quando os dados de fins-de-semana são incluídos, o maior pico do valor de  $F$  se encontra nas causas respiratórias no total de idades. Para um desfaseamento nulo, incluindo também os dados de fim-de-semana, o  $\text{NO}_2$  está relacionado com as entradas nas urgências hospitalares por todos os problemas circulatórios e para doenças cardíacas para >64 anos. No entanto, quando se exclui os dados de fim-de-semana, o  $\text{NO}_2$  está mais relacionado com as causas respiratórias de todas as idades, causas circulatórias para <15 anos e doenças cardíacas também para <15 anos.

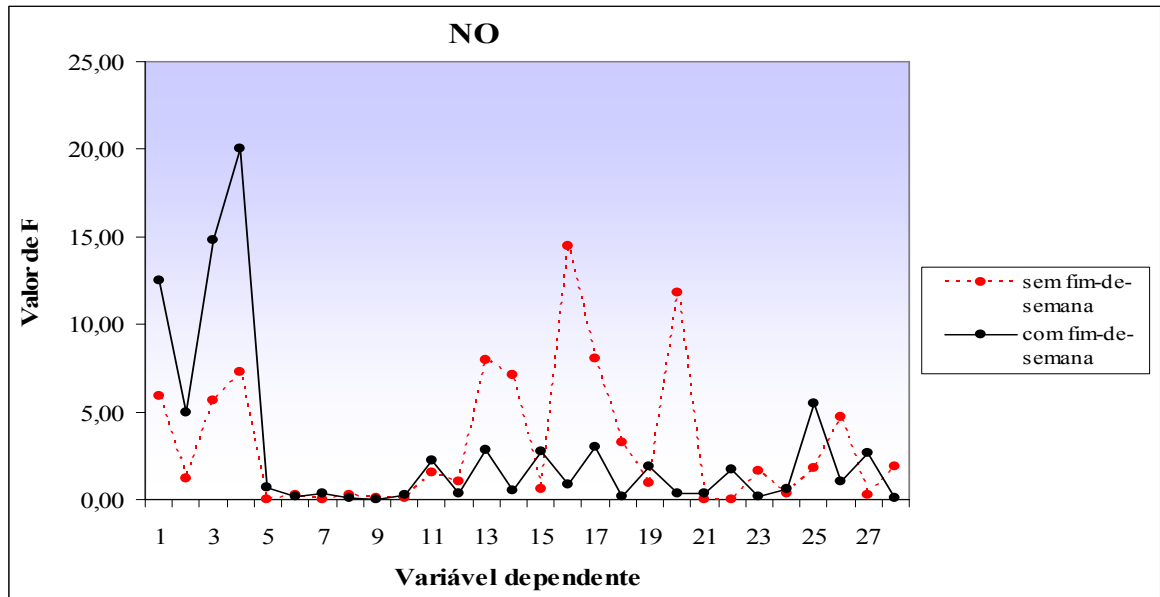


Figura 27: Relação existente entre o valor de  $F$  e as sintomatologias em estudo, separadas por faixas etárias, para o  $\text{NO}$ , incluindo ou excluindo os dados de fim-de-semana.

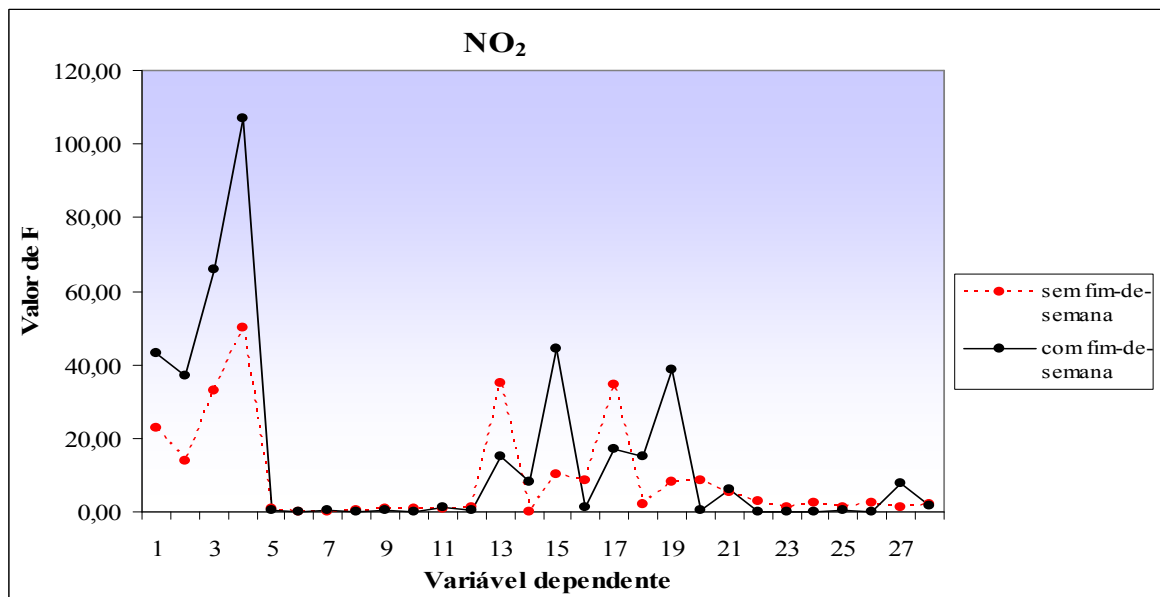


Figura 28: Relação existente entre o valor de  $F$  e as sintomatologias em estudo, separadas por faixas etárias, para o  $\text{NO}_2$ , incluindo ou excluindo os dados de fim-de-semana.

É visível na Figura 29, que os resultados referentes ao poluente atmosférico,  $\text{CO}$ , são semelhantes quando são incluídos os dados de fim-de-semana como excluídos os dados de fim-de-semana. É notório então, para o desfasamento nulo, que este poluente apresenta um relacionamento mais elevado no que respeita a causas respiratórias para a classe etária  $<15$  anos e no conjunto total de idades.

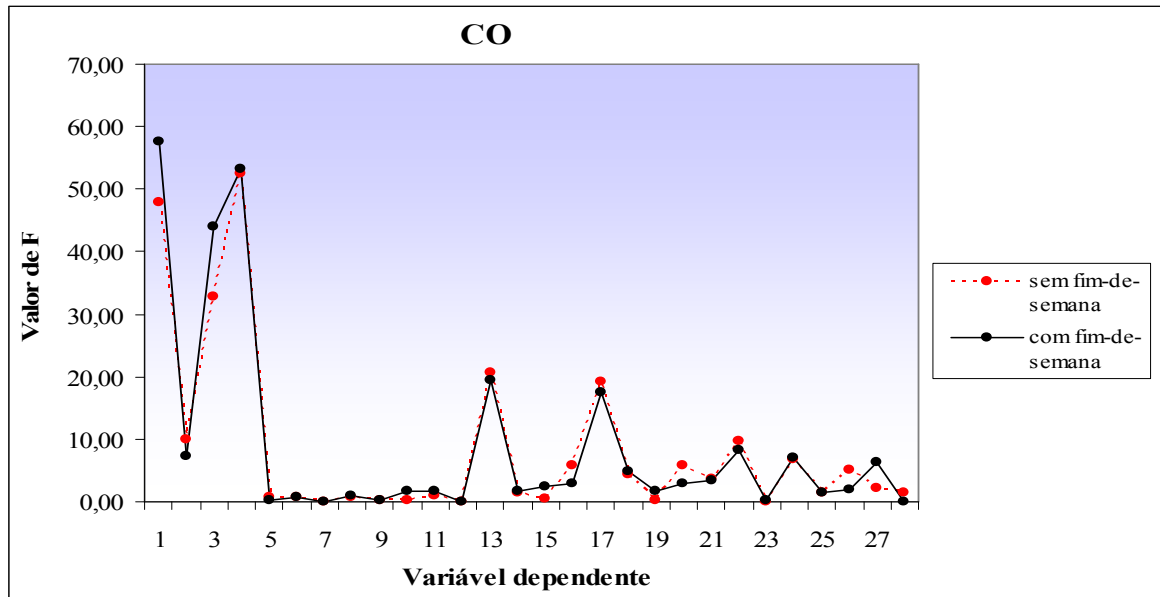


Figura 29: Relação existente entre o valor de  $F$  e as sintomatologias em estudo, separadas por faixas etárias, para o CO, incluindo ou excluindo os dados de fim-de-semana.

Tal como o CO, também os resultados referentes ao  $O_3$  são semelhantes incluindo o fim-de-semana ou apenas os dias úteis (Figura 30). No entanto, verifica-se que as causas respiratórias para <15 anos e no total das idades são mais relacionadas com o  $O_3$  quando os dados incluem os fins-de-semana, uma vez que os valores de  $F$  são mais elevados quando considerada a série completa de dados.

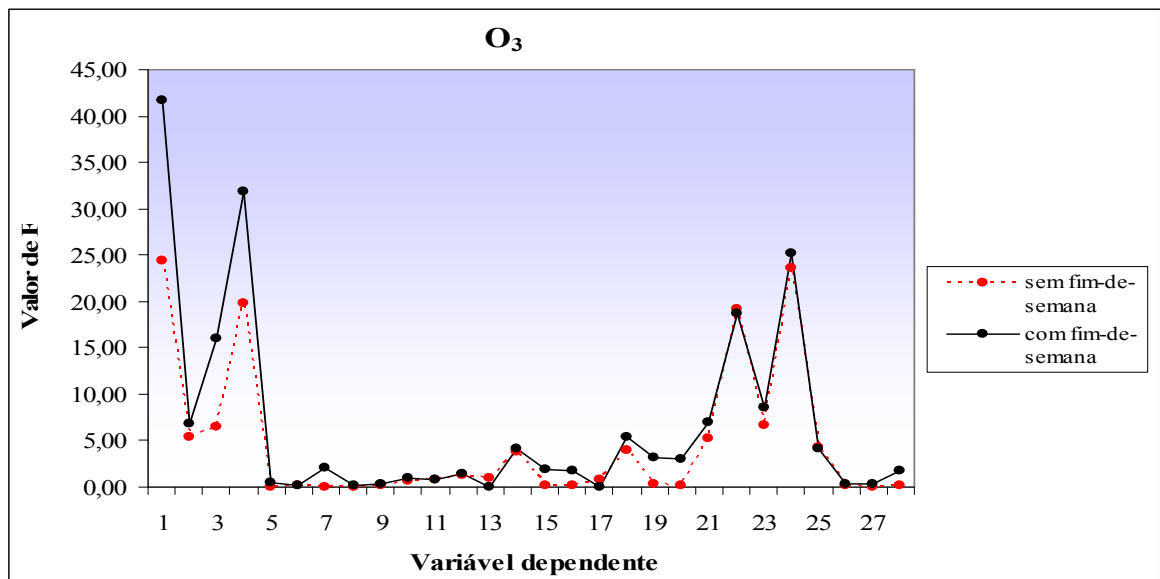
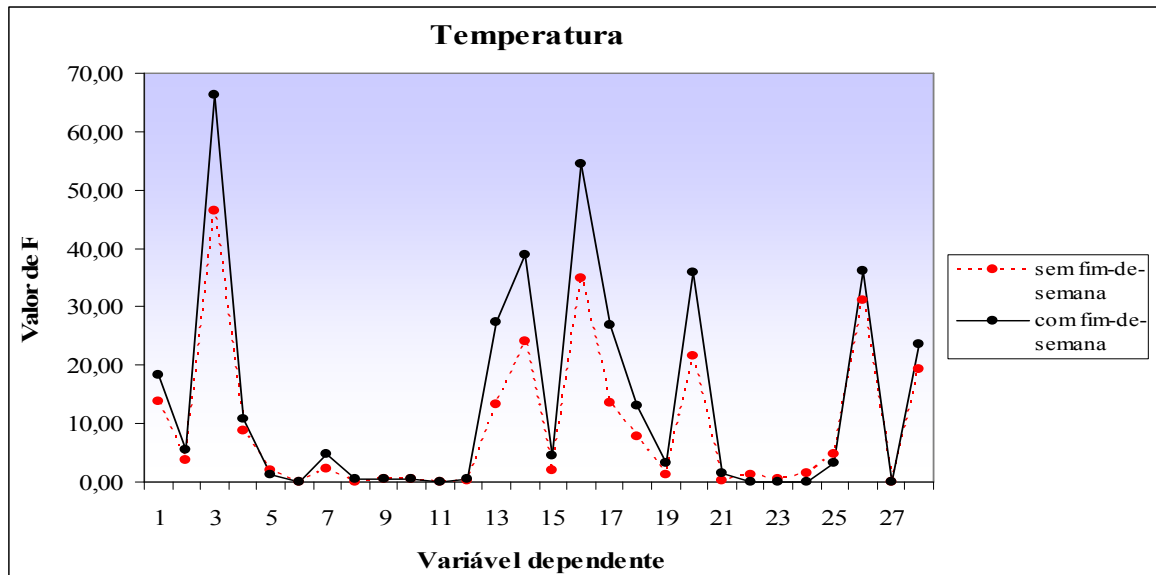


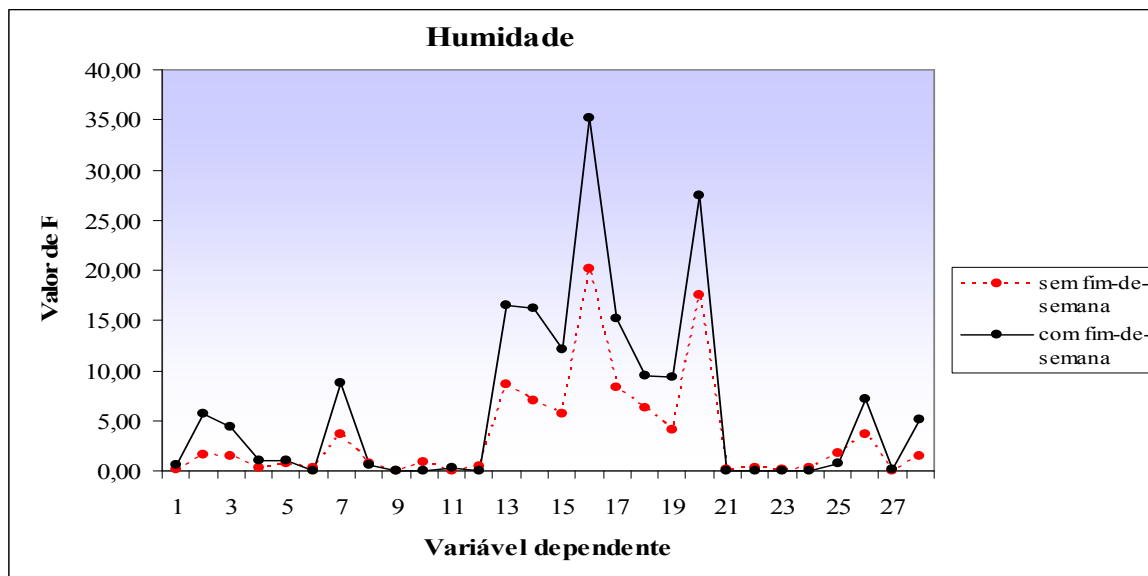
Figura 30: Relação existente entre o valor de  $F$  e as sintomatologias em estudo, separadas por faixas etárias, para o  $O_3$ , incluindo ou excluindo os dados de fim-de-semana.

Na Figura 31 observa-se que as entradas nas urgências por diversas sintomatologias se relacionam mais significativamente com a temperatura quando se incluem os dados de fim-de-semana. Verifica-se igualmente que a temperatura está mais relacionada com os problemas respiratórios para pessoas com mais de 64 anos quando é incluído o fim-de-semana. Valores de  $F$  bastante significativos para a variável 16 indicam ainda que a variável meteorológica está relacionada com todos os problemas circulatórios para o total das idades, sendo a manifestação da doença imediata à exposição (desfasamento temporal nulo). Os picos mais pequenos que representam as variáveis 14, 20, 26 e 28, indicam que a temperatura também se relaciona com problemas circulatórios nos utentes de 15-64 anos, doenças cardíacas para o total de idades, AVC para 15-64 anos e todo o conjunto de idades, respectivamente.



**Figura 31:** Relação existente entre o valor de  $F$  e as sintomatologias em estudo, separadas por faixas etárias, para a Temperatura, incluindo ou excluindo os dados de fim-de-semana.

A variável meteorológica humidade relaciona-se com as entradas nos SU hospitalares por causas respiratórias e cardíacas no total de idades, uma vez que são nestas variáveis dependentes que se encontram os picos do valor de  $F$  (Figura 32). As conclusões são semelhantes quando são analisados ou excluídos os dados de fim-de-semana. No entanto, como os picos do valor de  $F$  são mais elevados quando se inclui os dados de fim-de-semana a relação entre a humidade e as sintomatologias atrás referidas é mais significativa quando se consideram os dados de fim-de-semana.



**Figura 32:** Relação existente entre o valor de  $F$  e as sintomatologias em estudo, separadas por faixas etárias, para a Humidade, incluindo ou excluindo os dados de fim-de-semana.

Em suma, através dos valores de  $F$  conclui-se que todos os problemas respiratórios e circulatórios para o total das idades indicam uma correlação estatisticamente mais significativa com as  $PM_{10}$ , quando são incluído os dados de fim-de-semana. O  $SO_2$  associa-se mais significativamente com os problemas respiratórios para a classe etária de <15 anos e para o conjunto total das idades quando se considera a série de dados que inclui fins-de-semana. O  $NO$  está mais relacionado com as causas respiratórias do total de idades quando é incluído o fim-de-semana. Quanto ao  $NO_2$ , observa-se que, quando os dados de fins-de-semana são incluídos, o poluente apresenta uma relação mais significativa com as causas respiratórias no total de idades. Os resultados referentes ao  $CO$  e ao  $O_3$  são semelhantes quer incluindo, quer excluindo os dados de fim-de-semana. É notório que estes poluentes apresentam uma correlação estatisticamente mais significativa com as causas respiratórias para a classe etária <15 anos e no conjunto total de idades. A temperatura relaciona-se mais significativamente com as entradas nas urgências por diversas sintomatologias quando se incluem os dados de fim-de-semana. Verifica-se igualmente que a temperatura está mais relacionada com os problemas respiratórios para pessoas com mais de 64 anos quando é incluído o fim-de-semana. A relação entre esta variável meteorológica e todos os problemas circulatórios para o total das idades é também mais significativa quando são incluídos os dados de fim-de-semana. Finalmente, a humidade relaciona-se com as entradas nos SU hospitalares por causas respiratórias e

cardíacas no total de idades. As conclusões são semelhantes quando são analisados ou excluídos os dados de fim-de-semana. No entanto, quando se inclui os dados de fim-de-semana, a relação entre a humidade e as sintomatologias atrás referidas é mais significativa quando se consideram os dados de fim-de-semana.

#### **3.5 ACRÉSCIMO NO NÚMERO DE ADMISSÕES AOS SU HOSPITALARES POR UNIDADE DE INCREMENTO NOS PARÂMETROS AMBIENTAIS**

Foi realizada uma análise, através da regressão linear simples, do acréscimo no número de entradas nos SU hospitalares devido a um aumento de uma certa concentração ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) no caso dos poluentes,  $^{\circ}\text{C}$  no caso da temperatura e % no caso da humidade, por tipos de doença para todas as faixas etárias em estudo. Neste caso, unidade de variação corresponde a um valor próximo do desvio padrão, para cada parâmetro, relativamente aos dados diários do período 1999-2004. Assim, uma vez calculados os desvios padrão das variáveis consideradas nos modelos, definiram-se as unidades de variação correspondentes. Como exemplo, refira-se que o desvio padrão obtido com as concentrações médias de  $\text{PM}_{10}$  diárias foi de  $20,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , tomando-se como unidade de variação o valor de  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Tabela 17).

Um incremento no nível de  $\text{PM}_{10}$  provoca um acréscimo no próprio dia no número de entradas nos SU, sobretudo por problemas respiratórios e cardio-circulatórios. Apesar da maioria dos estudos revelar uma associação positiva entre níveis de  $\text{PM}_{10}$  e problemas de saúde, noutras investigações estabeleceu-se uma relação antagónica, ou seja, ainda não estão claramente definidos os efeitos cardio-respiratórios resultantes da exposição a  $\text{PM}_{10}$ . Num estudo realizado em Roma, Itália, encontraram associações negativas entre as partículas e as admissões hospitalares por causas respiratórias em todas as idades (Fusco *et al.* 2001). No entanto os autores acham que talvez seja devido ao facto das medições de partículas durante o período de estudo não reflectirem exactamente a concentração de partículas finas, ou seja, de  $\text{PM}_{2.5}$ . Dockery *et al.* (1996) examinaram os efeitos na saúde respiratória por exposição à poluição ácida do ar entre crianças do norte da América (USA e Canada) e concluíram que nenhum dos poluentes particulados podia ser associado com

### 3. Resultados e Discussão

um aumento significativo dos casos de asma, ataques e persistência de respiração dificultada, tosse crônica ou expectoração crônica. Observou-se ainda uma relação inversamente significativa entre a tosse crônica e  $PM_{10}$ .

**Tabela 17: O aumento do risco de entradas hospitalares, por um acréscimo de  $x_i$  em poluentes atmosféricos, temperatura e humidade, por sintomatologias ( $y_i$ ) para todas as idades e retardamentos considerados.**

Fórmula	Variáveis e incremento	Retard. (dias)	Problemas respiratórios	DPOC	Asma	Problemas circulatórios	Doença cardíaca	Doença isquêmica	AVC
$y_i = mx_i + b$	$x = PM_{10}$ =20 $\mu g/m^3$	0	0,31	0,01	0,00	0,44	0,37	0,04	0,07
		1	-0,06	-0,02	0,01	-0,19	-0,15	-0,09	-0,04
		2	-0,15	-0,01	0,01	-0,62	-0,56	-0,08	-0,05
		3	0,05	0,01	0,01	-0,45	-0,49	0,01	0,00
	$x = SO_2$ =10 $\mu g/m^3$	0	1,34	-0,02	-0,02	0,05	-0,02	0,09	0,02
		1	0,98	-0,02	-0,02	-0,57	-0,53	-0,06	-0,06
		2	0,88	-0,02	-0,03	-0,99	-0,85	-0,05	-0,13
		3	1,06	-0,02	-0,01	-0,77	-0,68	0,02	-0,06
	$x = NO$ =125 $\mu g/m^3$	0	0,51	0,01	0,01	-0,16	-0,09	0,03	0,01
		1	0,22	0,01	0,00	-0,85	-0,66	-0,10	-0,07
		2	0,01	0,02	0,01	-1,35	-1,04	-0,11	-0,13
		3	0,30	0,01	0,00	-1,05	-0,80	-0,05	-0,06
	$x = NO_2$ =35 $\mu g/m^3$	0	1,25	0,01	0,01	0,21	0,12	0,01	0,04
		1	0,76	-0,03	0,00	-0,71	-0,65	-0,19	-0,05
		2	0,55	-0,05	0,02	-1,35	-1,18	-0,19	-0,09
		3	0,86	-0,02	0,01	-1,19	-1,09	-0,13	-0,03
	$x = CO$ =1,4 $mg/m^3$	0	0,85	-0,03	0,00	-0,31	-0,26	0,10	-0,01
		1	0,72	-0,02	-0,01	-0,55	-0,43	0,09	-0,05
		2	0,68	-0,01	0,00	-0,61	-0,48	0,13	-0,04
		3	0,86	-0,02	0,00	-0,29	-0,23	0,16	0,00
	$x = O_3$ =25 $\mu g/m^3$	0	-0,65	-0,01	0,01	-0,23	-0,26	-0,19	-0,04
		1	-0,48	-0,02	0,03	0,27	0,15	-0,11	-0,01
		2	-0,47	-0,01	0,02	0,38	0,23	-0,10	0,01
		3	-0,39	0,01	0,03	0,12	0,02	-0,18	-0,01
	$x = Temp.$ =5°C	0	-0,41	-0,02	0,01	1,35	0,97	-0,01	0,17
		1	-0,44	-0,03	0,01	1,33	0,95	-0,01	0,18
		2	-0,53	-0,04	0,01	1,20	0,84	-0,02	0,18
		3	-0,49	-0,03	0,01	1,06	0,74	-0,04	0,14
	$x = Hum.$ =15%	0	-0,14	0,03	0,00	-1,20	-0,93	-0,01	-0,09
		1	-0,03	0,02	0,00	-1,13	-0,85	0,00	-0,09
		2	0,14	0,03	0,00	-1,05	-0,77	-0,03	-0,10
		3	-0,14	-0,03	0,00	-0,96	-0,65	-0,02	-0,12

Num outro estudo realizado por Hwang *et al.* (2006) numa escola em Taiwan foi encontrada uma associação negativa ou fraca entre  $PM_{10}$  e rinite alérgica. Embora o risco



de rinite alérgica não estar relacionado com os níveis de  $PM_{10}$ , é provável que exista uma associação com a matéria particulada fina ( $PM_{2,5}$ ) e ultra-fina tipicamente presente na exaustão de veículos a motor e especialmente exaustão a *diesel*, que podem realçar a inflamação alérgica e induzir o desenvolvimento de respostas alérgicas imunes. Também um motivo para estes resultados negativos da  $PM_{10}$ , pode ser a colinearidade existente entre este poluente e o  $SO_2$ , pois alguns autores alegam que a exposição prolongada a níveis moderados de PM pode contribuir para o desenvolvimento no organismo de anticorpos que neutralizam o efeito tóxico dos constituintes químicos das partículas quando estas são inaladas.

Constatou-se, quanto aos problemas respiratórios do total das idades, que o aumento do poluente gasoso  $SO_2$  é o que contribui para um maior acréscimo do número de entradas hospitalares nos SU. Um aumento de  $10 \mu g/m^3$  de  $SO_2$  corresponde a um aumento de uma entrada diária hospitalar por problemas respiratórios, manifestando-se a sua acção quer no dia do registo atmosférico, quer nos 3 dias seguintes. Contudo, a ocorrência de sintomatologias cardio-respiratórias é imediata, parecendo não haver um período retardado para a manifestação fisiológica decorrente do aumento das concentrações ambientais do poluente. Numa análise logística realizada por Migliaretti *et al.* (2007) num estudo em Turin, Itália, foi encontrada uma relação positiva entre o poluente  $SO_2$  e efeitos na saúde respiratória em pessoas de todas as idades. Um aumento de  $10 \mu g/m^3$  nas exposições ao poluente provocaram um aumento nas admissões hospitalares de 2,20% (95%IC 1,70-2,60), isto é, duas admissões hospitalares. Um outro estudo que examina os efeitos do  $SO_2$  em pessoas asmáticas dos 5-34 anos que se desenrola em Cincinnati, Cleveland e Columbus, realizado por Jaffe *et al.* (2003), encontrou uma probabilidade de um aumento de 35% de visitas diárias de emergência por asma por um aumento de  $50 \mu g/m^3$  deste poluente em Cincinnati (95% IC 9-21). Foram combinados os dados das três cidades e o risco de visitas diárias de emergência aumentaram 12% (95% IC 1-23) quando o  $SO_2$  tinha um incremento de  $50 \mu g/m^3$ . Uma associação positiva foi também encontrada no estudo realizado por Anderson *et al.* (2001), entre este poluente e admissões diárias hospitalares por doenças respiratórias. Um incremento de  $8,5 \mu g/m^3$  de  $SO_2$  resultou num aumento de 1,3% (95% IC -0,7-3,4) nas admissões diárias hospitalares por todas as idades.

Idêntica conclusão pode ser retirada quando se analisam os resultados do NO e NO<sub>2</sub>. De facto, um incremento nas concentrações dos óxidos de azoto contribui para um recurso acrescido aos SU por doenças respiratórias em geral, observando-se efeitos imediatos e retardados temporalmente. A manifestação de problemas cardio-respiratórios parece, no entanto, aumentar apenas no dia do acréscimo das concentrações. Anderson *et al.* (2001) encontraram também uma associação positiva de 1,7% entre o NO<sub>2</sub> e as entradas hospitalares por doenças respiratórias por todas as idades quando este poluente apresentava um incremento de 25,5 µg/m<sup>3</sup>.

Um incremento nos níveis de CO contribui igualmente para o registo de aproximadamente mais 1 utente que recorre aos SU por problemas respiratório durante o dia em que se observa o fenómeno ambiental e nos 3 dias seguintes. O efeito imediato e retardado também é observado nas admissões aos SU por doença isquémica, embora o aumento provocado no número de utentes seja muito mais ténue. O incremento do CO na atmosfera parece ter um efeito desprezável para outras sintomatologias.

O aumento do nível de O<sub>3</sub> manifesta-se de forma imediata e para qualquer desfaseamento temporal considerado no aumento do número de visitas aos SU por asma. A manifestação fisiológica de problemas cardio-respiratórios decorrentes do aumento das concentrações atmosféricas do poluente faz-se sentir passadas 24 horas e nos dias seguintes. O estudo de Anderson *et al.* (2001) revelou também uma associação negativa entre o ozono e admissões hospitalares diárias devido a doenças respiratórias por todas as idades de -2,4% (95% IC -5,3-0,6) quando escolhido um incremento de 28,6 µg/m<sup>3</sup>. Ulmer *et al.* (1997) realizaram um estudo durante a Primavera e o Verão, em 1994, numa escola com a finalidade de avaliarem o efeito que a exposição ao ozono provocava no funcionamento do pulmão. O estudo mostrou uma associação negativa estatisticamente significativa entre a exposição ao ozono ambiente e o funcionamento do pulmão (FVC e FEV<sub>1</sub>) na subpopulação que vive na vila com elevados níveis de ozono, sendo mais pronunciada nos rapazes do que nas raparigas.

Uma associação significativa foi encontrada entre um aumento do número de admissões hospitalares de emergência por problemas circulatórios do total das idades e um aumento

da temperatura, sendo evidente que este factor é o que mais influência na saúde circulatória. Um aumento de 5°C provoca um aumento de uma pessoa nos SU para todos os retardamentos temporais. Este resultado está de acordo com outras bibliografias, como um estudo realizado em Denver por Koken *et al.* (2003) em pessoas idosas, onde concluíram que a mais altas temperaturas corresponde um aumento da frequência da hospitalização por enfarte do miocárdio e ICC. No entanto, a associação entre a temperatura e a ocorrência aos SU por problemas respiratórios é negativa, isto é, um aumento do parâmetro meteorológico resulta num decréscimo no número de visitas hospitalares devidas a estas sintomatologias. Sunyer *et al.* (1991) calcularam a relação existente entre a temperatura e as entradas no SU para Barcelona e obtiveram uma relação de -1,31. Um estudo de Pablo *et al.* (2006) realizado em Castilla-León, Espanha, concluiu que a temperatura apresenta uma associação negativa significativa com as admissões às urgências por problemas respiratórios. Uma outra análise em Curitiba, Brasil, revelou um aumento da incidência de doenças respiratórias, nos períodos mais frios do ano, quando as temperaturas eram baixas (Bakonyi *et al.*, 2004). Alves e Ferraz (2005) também concluíram num estudo que envolvia a cidade do Porto, que a temperatura influenciava significativamente o número de entradas hospitalares por DPOC. A um decréscimo de 5°C da temperatura correspondia diariamente um aumento de 2 pessoas nos SU por DPOC para um desfasamento temporal nulo, e de 1 e 2 dias. A humidade apresenta também uma associação negativa na saúde respiratória e mais relevante ainda na saúde circulatória, visto que quando há um aumento desta, há um decréscimo de uma entrada diária nos SU hospitalares. À mesma conclusão chegaram os autores Alves e Ferraz (2005) no estudo anteriormente referido. Por outro lado, vários investigadores têm associado efeitos adversos na saúde com o aumento da humidade, fazendo-se inclusivamente referência à relação positiva deste factor meteorológico com a mortalidade por doenças do foro-pulmonar (Schwartz e Marcus, 1990; Schwartz e Dockery, 1992).

Note-se que, devido a problemas de colinearidade entre as variáveis independentes, torna-se difícil obter interpretações sobre o efeito isolado de cada uma das variáveis quando se aplicam modelos multiparamétricos. De facto, quando as variáveis são estudadas em análise de regressão múltipla, uma variável independente pode afectar ou mascarar o efeito na saúde de uma outra variável. Apesar do cálculo, através de regressão múltipla, do

incremento no número de admissões aos SU em consequência do acréscimo das unidades atrás estabelecidas nos parâmetros ambientais ter conduzido a resultados, em geral comparáveis, aos apresentados para as regressões lineares simples, verificou-se nalguns casos uma associação antagónica. Como exemplo, pode citar-se o NO, que aplicando modelos de regressão multilinear, contribui para a obtenção de coeficientes de regressão negativos, os quais conduzem a uma estimativa de decréscimo nas admissões aos SU em resultado do incremento das concentrações do poluente.

## **4. CONCLUSÃO**

Em Lisboa, no período 1999-2004, as concentrações dos vários poluentes atmosféricos, excepto o O<sub>3</sub>, foram superiores nos dias de semana, evidenciando o contributo da actividade industrial e do trânsito. Exceptuando o SO<sub>2</sub>, o CO no ano de 2001 a 2004 e o O<sub>3</sub> em 2001, todos os poluentes excederam os valores limite das suas concentrações máximas anuais. É necessário, assim, apelar à intervenção dos organismos governamentais no sentido de rever e adoptar medidas de protecção ambiental mais restritivas que salvaguardem a saúde pública.

O presente estudo evidenciou a existência de uma correlação entre os níveis de poluentes atmosféricos e a morbilidade humana em Lisboa. Foram encontradas associações estatisticamente significativas, para um nível de significância de 95% entre os poluentes PM<sub>10</sub> (1,54%), SO<sub>2</sub> (13,57%), NO<sub>2</sub> (3,56%), O<sub>3</sub> (-1,31%) e temperatura (-8,15%) e as admissões hospitalares aos serviços de urgência devidas a doenças respiratórias, exceptuando COPD e asma. Foi também concluído que a temperatura apresenta uma associação positiva estatisticamente significante ( $p < 0,05$ ) com as admissões hospitalares aos serviços de urgência devido a doenças circulatorias, excepto por doença isquémica de coração, com uma percentagem de 27%. A humidade contribui também para o aumento do número de admissões hospitalares devidas a doenças circulatorias ( $p < 0,05$ ). A COPD, a asma e a doença isquémica de coração tiveram muito poucos casos registados nos hospitais de Lisboa.

Tal como a temperatura, a idade da população influencia nas doenças respiratórias. As doenças circulatórias são sobretudo influenciadas pela temperatura e pelos poluentes gasosos SO<sub>2</sub> e NO<sub>2</sub>. Para o grupo etário >64 anos, o aumento da temperatura contribui para a diminuição do número de admissões hospitalares, enquanto que para a população com menos de 15 anos e entre os 15 e 64 anos, temperaturas mais elevadas se relacionam com o aumento do recurso aos serviços de urgência. O grupo dos 15 aos 64 anos é também mais susceptível a AVC quando as temperaturas aumentam, não se verificando tal efeito na população mais jovem e mais idosa.

As análises de regressão, em conjunto com o teste *F*, indicaram correlações estatisticamente significativas que traduzem um efeito imediato entre os poluentes atmosféricos, os parâmetros meteorológicos e a morbilidade humana. Contudo, o efeito retardado (1, 2 ou 3 dias de desfasamento temporal) à exposição ambiental é estatisticamente mais significativo, sobretudo no que respeita a problemas circulatórios. Através da análise de regressão linear simples e a estimativa da influência no número de admissões aos serviços de urgência associada ao aumento dos níveis dos parâmetros ambientais encontrou-se uma relação positiva estatisticamente significativa entre os níveis de SO<sub>2</sub> e a morbilidade por problemas respiratórios. Evidenciou-se igualmente uma associação positiva entre a temperatura e as doenças circulatórias. Devido a problemas de colinearidade entre as variáveis independentes, tornou-se difícil obter interpretações sobre o efeito isolado de cada uma das variáveis, quando se aplicaram modelos multiparamétricos.

Apesar deste estudo ter sido realizado num período manifestamente insuficiente, o trabalho desenvolvido constitui informação disponível para futuras investigações e representa um contributo no estabelecimento de metodologias para interpretar as concentrações ambientais em relação à morbilidade humana. Salienta-se a importância da prossecução de estudos epidemiológicos relativos a períodos e amostras populacionais com dimensões suficientes de modo a facilitar a generalização das conclusões obtidas.

Torna-se pois urgente reforçar a consciência ambiental da nossa sociedade, para que possamos orientar as medidas de gestão urbana no sentido de um ambiente mais saudável

para nós e para os nossos descendentes. Um compromisso ambiental não pode ser apenas das organizações defensoras do meio ambiente. Deve ser uma atitude de toda a sociedade. O conceito de ecoeficiência, *i.e.*, produzir mais com menos, reduzindo a poluição, usando apenas a energia necessária, diminuindo os impactos ambientais e modificando os processos de produção com a utilização adequada de recursos, deve ser amplamente divulgado e adoptado, pois desta forma esclarecerá a sociedade sobre os problemas da qualidade do ar e reforçará a consciência ecológica, evitando assim, as sintomatologias advindas de tais problemas.

## 5. REFERÊNCIAS

Alcoforado, M. J. 1987 - Brisas estivais do Tejo e do Oceano na região de Lisboa. Finisterra - Revista Portuguesa de Geografia, Lisboa, XXII (43): 71-112.

Alcoforado, M. J. 1992a - Lisbon's thermal patterns. Pre-congress meeting of the Comission on Climatology, 27th international Conference of the IGU, Pennsylvania:100-108.

Alcoforado, M. J. 1992b - O clima da região de Lisboa. Contrastes e ritmos térmicos. Lisboa, Memorias do C.E.G, vol.15, Lisboa: 347.

Alcoforado, M. J., Lopes, A., Andrade, H., Vasconcelos, J. 2005. Orientações climáticas para o ordenamento em Lisboa. *Centro de Estudos Geográficos da Universidade de Lisboa*. Área de Investigação de Geo-Ecologia. Relatório 4:28-41.

Air Dirty. 2004. The health effects of air pollution- *South Coast AQMD*.

Alves, C. A., Ferraz, C. A. 2005. Effects of air pollution on emergency admissions for chronic obstructive pulmonary diseases in Oporto, Portugal. *Int. J. Environment and Pollution*. 23(1): 42-64.

Anderson, H.R., Bremner, S.A., Atkinsonr, R.W., Harrison, R.M., Walters, S. 2001. Particulate matter and daily mortality and hospital admissions in the west midlands



conurbation of the United Kingdom: associations with fine and coarse particles, black smoke and sulphate. *Occup. Environ. Med.* 58:504-510.

Anderson, H. R., Ponce de Leon, A., Bland, J. M., et al. 1996. Air pollution and daily mortality in London: 1987–92. *BMJ.* 312:665–9.

Andrade, H. (2003) - Bioclima humano e Temperatura do ar em Lisboa. Dissertação de Doutoramento em Geografia Física. Faculdade de Letras. Universidade de Lisboa: 435.

Antó, J. M., Vermeire, P., Vestbo, J., Sunyer, J. 2001. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 17: 982-994.

Atkinson, R. W., Anderson, H. R., Strachan, D. P., Bland, J. M., Bremner, S. A., Ponce de Leon, A. 1999. Short-term associations between outdoor air pollution and visits to accident and emergency departments in London for respiratory complaints. *Eur. Respir. J.* 13:257-265.

Atkinson, R. W., Bremner, S. A., Anderson, H. R., Strachan, D. P., Bland, J. M., de Leon, A. P. 1999. Short-term associations between emergency hospital admissions for respiratory and cardiovascular disease and outdoor air pollution in London. *Arch. Environ. Health.* 54(6):398-411.

Bakonyi, S., Oliveira, I., Martins, C., Braga, A. 2004. Poluição atmosférica e doenças respiratórias em crianças na cidade de Curitiba, PR. *Rev. Saúde Pública.* 38(5):695-700.

Barros, H., Pereira, C., Mateus, P. 1999. Asma em crianças dos 6 aos 9 anos. Um estudo populacional em duas cidades portuguesas (Porto e Viseu). *Rer. Port. Imunoalergol.* 7(1).

Bernard, S.M., Ebi, K.L. 2001. Comments on the process and product of the health impacts assessment component of the national assessment of the potential consequences of climate variability and change for the United States. *Environ. Health Perspect.* 109( 2), 177–184.

- Boldo, E., Medina, S., Le Tertre, A., Hurley, F., Mucke, H. G., Ballester, F., Aguilera, I., and Eilstein, D. 2006. Apehis: Health impact assessment of long-term exposure to PM(2,5) in 23 European Cities. *Eur. J. Epidemiol.* 21:449-458.
- Borrego, C. 2003. Poluição Atmosférica. Departamento de Ambiente e Ordenamento, Universidade de Aveiro.
- Braga, A. L. F., Conceição, G. M. S., Pereira, L. A. A., Kishi, H. S., Pereira, J. C. R., Andrade, M. F., Gonçalves, F. L. T., Saldiva, P. H. N., Latorre, M. R. D. O. 1999. Air Pollution and Pediatric Respiratory Hospital Admissions in São Paulo, Brazil. *J. Environ. Med.* 1:95-102.
- Braga, A. L., Saldiva, P. H., Pereira, L. A., Menezes, J. J., Conceicao, G. M., Lin, C. A., Zanobetti, A., Schwartz, J., Dockery, D. W. 2001<sup>a</sup>. Health effects of air pollution exposure on children and adolescents in São Paulo, Brazil. *Pediatr. Pulm.* 31(2):106-113.
- Braga, A. L., Zanobetti, A., Schwartz, J. 2001b. The lag structure between particulate air pollution and respiratory and cardiovascular deaths in 10 US cities. *J. Occup. Environ. Med.* 43(11):927-933.
- Braga, A., Pereira, L. A. A., Saldiva, P. H. N. 2003. Poluição atmosférica e seus Efeitos na Saúde Humana. Faculdade de Medicina da USP.
- Brunekreef, B., Dockery, D. W., Krzyzanowski, M. 1995. Epidemiologic Studies on Short-term Effects of Low Levels of Major Ambient Air Pollution Components. *Environ. Health Perspect.* 103(2):3-13.
- Burnett, R. T., Dales, R. E., Brook, J. R., et al. 1997. Association between ambient carbon monoxide levels and hospitalizations for congestive heart failure in the elderly in 10 Canadian cities. *Epidemiology.* 8:162-7.

- Burnett, R. T., Dales, R., Krewski, D., et al. 1995. Associations between ambient particulate sulphate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases. *Am. J. Epidemiol.* 142:15–22.
- Burnett, R. T., Cakmak, S., Raizenne, M. E., et al. 1998. The association between ambient carbon monoxide levels and daily mortality in Toronto, Canada. *J. Air Waste Manage. Assoc.* 48:689–700
- Cendon, S., Pereira, L. A. A., Braga, A. L. F., Conceição, G. M. S., Júnior, A. C., Romaldini, H., Lopes, A. C., Saldiva, P. H. N. 2006. Air pollution effects on myocardial infarction. *Rev Saúde Pública.* 40(3):414-9.
- Chen, L., Verrall, K., Tong, S. 2006. Air particulate pollution due to bushfires and respiratory hospital admissions in Brisbane, Australia. *Int. J. Environ. Health Research.* 16(3):181-191.
- Cienciewicki, J., Jaspers, I. 2007. Air Pollution and Respiratory Viral Infection. *Inhal. Toxicol.* 19:1135–1146.
- Committee on Environmental Health. 2004. Ambient Air Pollution: Health Hazards to Children. *Pediatrics.* 114:1699-1707.
- Direcção Geral da Saúde. 2004. Ozono de superfície – O que deve saber e o que deve fazer, URL: <http://dgs.pt/>, consultado em Março de 2008.
- Dockery, D. W., Cunningham, J., Damokosh, A. I., et al. 1996. Health effects of acid aerosols on North American children: respiratory symptoms. *Environ. Health Perspect.* 104(5):500–505.
- Dockery, D. W., Pope, A. C. 3<sup>rd</sup>, Xu, X., et al. 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S.cities. *N. Engl. J. Med.* 329:1753–9.

- Dockery, D. W., Pope, C. A. 1994. Acute Respiratory Effects of Particulate Air Pollution. *Annu. Rev. of Public Health*. 15: 107-132.
- Dockery, D. W., Speizer, F. E., Stram, D. O., Ware, J. H., Spengler, J. D., and Ferris, B. G., Jr. 1989. Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *Am. Rev. Respir. Dis.* 139:587-594.
- Dominici, F., Peng, R. D., Bell, M. L., Pham, L., McDermott, A., Zeger, S.L., and Samet, J. M. 2006. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *J. Am. Med. Assoc.* 295:1127-1134.
- Farhat, S. C. L., Paulo, R. L. P., Shimoda, T. M., Conceição, G. M. S., Lin, C. A., Braga, A. L. F., Warth, M. P. N., Saldiva, P. H. N. 2005. Effect of air pollution on pediatric respiratory emergency room visits and hospital admissions. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 38: 227-235.
- Fusco, D., Forastiere, F., Michelozzi, P., Spadea, T., Ostro, B., Arca, M., Perucci, C., A. 2001. Air pollution and hospital admissions for respiratory conditions in Rome, Italy. *Eur. Respir. J.* 17: 1143–1150.
- Gauderman, W. J., McConnell, R., Gilliland, F., et al. 2000. Association between air pollution and lung function growth in southern California children. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 162:1383–1390.
- Gauderman, W.J., Avol, E., Lurmann, F., Kuenzli, N., Gilliland, F., Peters, J., and McConnell, R. 2005. Childhood asthma and exposure to traffic and nitrogen dioxide. *Epidemiology*. 16:737-743.
- Goldberg, M. S., Burnett, R. T., Valois, M. F., Flegel, K., Bailar III, J. C., Brook, J., Vincent, R., Radon, K. 2003. Associations between ambient air pollution and daily mortality among persons with congestive heart failure. *Environ. Res.* 91:8-20.

- Hajat, S., Haines, A., Goubet, S. A., Atkinson, R. W., Anderson, H. R. 1999. Association of air pollution with daily GP consultations for asthma and other lower respiratory conditions in London. *Thorax*. 54:597-605.
- Heinrich, J., Hoelscher, B., Wichman, H. E. 2000. Decline of ambient air pollution and respiratory symptoms in children. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 161:1930–1936.
- Hester, R. E., Harrison, R. M. 1998. Air Pollution and Health. *Issues Environ. Sci. Technol*. 10:4-12.
- Holland, W. W., Bennett, A. E., Cameron, I. R., Florey, C. V., Leeder, S. R., Schilling, R. S., Swan, A. V., Waller, R. E. 1979. Health effects of particulate pollution: reappraising the evidence. *Am. J. Epidemiol*. 110(5):525-659.
- Hong, Y-C., Leem, J-H., Lee, K-H., Park, D-H., Jang, J-Y., Kim, S-T., Ha, E-H. 2005. Exposure to air pollution and pulmonary function in university students. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*. 78: 132-138.
- Horak, F., Studnicka, M., Gartner, C., Spengler, J. D., Tauber, E., Urbanek, R., Veiter, A., Frischer, T. 2002. Particulate matter and lung function growth in children: a three year follow-up study in Austrian schoolchildren. *Eur. Respir. J*. 19:838–845.
- Hwang, B-F., Jaakkola, J. J. K., Lee, Y-L., Lin, Y-C., Guo, Y-l. L. Guo. 2006. Relation between air pollution and allergic rhinitis in Taiwanese schoolchildren. *Respir. Res*. 7:23.
- International Panel on Climate Change, IPCC. 2001. In. Climate Change 2001: Impacts, Adaptation and Vulnerability. Contribution of Working Group II to the Third assessment Report, Cambridge University Press, Cambridge.
- Jaakkola, J. J. K., Paunio, M., Virtanen, M., and Heinonen, O. P. 1991. Low-level air pollution and upper respiratory infections in children. *Am. J. Public Health*. 81:1060-1063.

- Jaffe, D. H., Singer, M. E., Rimm, A. A. 2003. Air pollution and emergency department visits for asthma among Ohio Medicaid recipients, 1991-1996. *Environ. Res.* 91: 21-28.
- Jedrychowski, W., Flak, E., Mroz, E. 1999. The adverse effect of low levels of ambient air pollutants on lung function growth in preadolescent children. *Environ. Health Perspect.* 107(8):669-674.
- Just, J., Ségala, C., Sahraoui, F., Priol, G., Grimfeld, A., Neukirch, F. 2002. Short-term health effects of particulate and photochemical air pollution in asthmatic children. *Eur. Respir. J.* 20:899-906.
- Katsouyanni, K., Karakatsani, A., Messari, I., et al. 1990. Air pollution and cause specific mortality in Athens. *J. Epidemiol. Community Health.* 44:321-4.
- Katsouyanni, K., Touloumi, G., Samoli, E., et al. 2001. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology.* 12:521-31.
- Kinney, P. L., Ozkaynak, H. 1991. Associations of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. *Environ. Res.* 54:99-120.
- Kleinman, M. T. 2000. The Health Effects of Air Pollution on Children. South Coast Air Quality Management District.
- Koken, P., Piver, W., Ye, F., Elixhauser, A., Olsen, L., Portier, C. 2003. Temperature, Air Pollution, and Hospitalization for Cardiovascular Diseases among Elderly People in Denver. *Environ. Health Perspect.* 111:1312-1317.
- Kramer, U., Koch, T., Ranft, U., Ring, J., Behrendt, H. 2000. Traffic related air pollution is associated with atopy in children living in urban areas. *Epidemiology.* 11:64-70.
- Kunzli, N. The public health relevance of air pollution abatement. 2002. *Eur. Respir. J.* 20: 198-209.

Kuo, H. W., Lai, J. S., Lee, M. C., Tai, R. C. 2002. Respiratory effects of air pollutions among asthmatics in central Taiwan. *Arch. Environ. Health*. 57(3):194-200.

Kwon, H.-J., Cho, S.-H., Nyberg, P., Pershagen, G., 2001. Effects of ambient air pollution on daily mortality in a cohort of patients with congestive heart failure. *Epidemiology*. 12, 413-419.

Lawson, D. R. 2003. The Weekend Ozone Effect- The Weekly Ambient Emissions Control Experiment. *EM*. 17-25.

Lin, C. A., Pereira, L. A. A., Conceição, G. M., Kishi, H. S., Milani, R. Jr., Braga A. L.F., Saldiva, P. H. N. 2003. Association between air pollution and ischemic cardiovascular emergency room visits. *Environ. Res*. 92(1):57-63.

Lin, M., Stieb, D.M., and Chen, Y. 2005. Coarse particulate matter and hospitalization for respiratory infections in children younger than 15 years in Toronto: A case-crossover analysis. *Pediatrics*. 116:235-240.

Lipsett, M., Hurley, S., Ostro, B. 1997. Air pollution and emergency room visits for asthma in Santa Clara country, California, *Environ. Health Perspect*. 105:216-222.

McConnell, R., Berhane, K., Gilliland, F., et al. 1999. Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. *Environ. Health Perspect*. 107:757-760.

McMichael, A.J. 1999. In *Urbanism, Health and Human Biology in Industrialised Countries*; Schell, L. and Ulijasek, S., Eds.; Cambridge Univ.Press, Cambridge.

Michelle, L., Bell, D., Davis, L. 2001. Reassessment of the lethal London fog of 1952: Novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. *Environ. Health Perspect*. 109(Suppl. 3):389-394.

McMichael, A.J. 2000. *Bull WHO*, 78(9), 1117 –1126.

Migliaretti, G., Cadum, E., Migliore, E., and Cavallo, F. 2005. Traffic air pollution and hospital admission for asthma: A case-control approach in a Turin (Italy) population. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 78:164-169.

Migliaretti, G., Dalmaso, P., Gregori, D. 2007. Air pollution effects on the respiratory health of the resident adult population in Turin, Italy. *Int. J. Environ. Health Research*. 17(5):369-379.

Miranda, A. I., Borrego, C. S. 2007. Gestão da Qualidade do Ar. Departamento de Ambiente e Ordenamento. Universidade de Aveiro.

Moolgavkar, S. H., Luebeck, E. G., Anderson, E. L. 1997. Air pollution and hospital admissions for respiratory causes in Minneapolis-St. Paul and Birmingham. *Epidemiology*. 8(4):364-370.

Morgan, G., Corbett, S., Wlodarczyk, J. 1998. Air pollution and hospital admissions in Sydney, Australia, 1990 to 1994. *Am. J. Public Health*. 88(12):1761-1766.

Morris, R.D., Naumova, E.N., Munasinghe, R.L., 1995. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *Am. J. Public Health*. 85, 1361–1365.

Moshhammer, H., Hutter, H.P., Hauck, H., and Neuberger, M. 2006. Low levels of air pollution induce changes of lung function in a panel of schoolchildren. *Eur. Respir. J.* 27:1138-1143.

Nunes, C., Ladeira, S. 2001. Epidemiologia da asma. *Rev. Port. Imunoalergol.* 9(3):249-258.



- Ostro, B., Chestnut, L., Vichit-Vadakan, N., et al. 1999. The impact of particulate matter on daily mortality in Bangkok, Thailand. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 49:100–7.
- Pablo, F., López, A., Soriano, L., R., Tomás, C., et al. 2006. Relationships of daily mortality and hospital admissions to air pollution in Castilla-León, Spain. *Atmósfera*. 19(1), 23-39.
- Padez, C., Fernandes, T., Mourão, I., Moreira, P., & Rosado, V. 2004. Prevalence of overweight and obesity in 7-9-year-old Portuguese children: Trends in body mass index from 1970-2002. *Am. J. Hum. Biol.* 16, 670-678.
- Peters, A., Dockery, D. W., Heinrich, J., Wichmann, H. E. 1997. Short- term effects of particulate air pollution on respiratory morbidity in asthmatic children. *Eur. Respir. J.* 10(4):872-879.
- Petroeschevsky, A., Simpson, R. W., Thalib, L., Rutherford, S. 2001. Associations between outdoor air pollution and hospital admissions in Brisbane, Australia. *Arch. Environ. Health.* 56(1):37-52.
- Poloniecki, J. D., Atkinson, R. W., Leon, A. P., Anderson, H. R. 1997. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup. Environ. Med.* 54:535–40.
- Ponka, A., Savela, M., Virtanen, M. 1998. Mortality and air pollution in Helsinki. *Arch. Environ. Health.* 53:281–6.
- Pope III, C. A., Burnett, R. T., Thun, M. J., Calle, E. E., Krewski, D., Ito, K., Thurston, G. D. 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA.* 287(9):1132-1141.

- Pope III, C. A., Thun, M. J., Namboodiri, M. M., et al. 1995. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 151:669–74.
- Pope III, C. A. 1989. Respiratory Disease Associated with Community Air Pollution and a Steel Mill, Utah Valley. *Am. J. Public Health.* 79:623-628.
- Programa Economizar. 2006. A Saúde da População e a Poluição Atmosférica - conpet.
- Rossi G, Vigotti MA, Zanobetti A, et al. Air pollution and cause-specific mortality in Milan, Italy, 1980–1989. *Arch. Environ. Health* 1999;54:158–64.
- Routledge, H. C., Ayres, J. G., Townend, J. N. 2003. Why cardiologists should be interested in air pollution. *Heart.* 89: 1383-1388.
- Samet, J. M. D., Curriero, F., Coursac, F. C., et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S.cities 1987–1994. *N. Engl. J. Med.* 2000;343:1742–9.
- Samet, J., Krewski, D. 2007. Health Effects Associated with Exposure to Ambient Air Pollution. *J. Toxicology Environ. Health. Part A*, 70:3,227-242.
- Sanhueza, P. A., Reed, G. D., Davis, W. T., Miller, T. L., Smith, S. M. 2002. Assessment of ozone air quality standards and public health impact. *Clean Techn. Environ. Policy.* 4:79-86.
- Schwartz, J. 1994. What are people dying of on high air pollution days? *Environ. Res.* 64:26–35.
- Schwartz, J. 1989. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis. *Environ. Res.* 64:36–52.

- Schwartz, J. 1989. Lung function and chronic exposure to air pollution: a cross-sectional analysis of NHANES II. *Environ. Res.* 50:309–321.
- Schwartz, J. 1996. Air pollution and hospital admissions for respiratory disease. *Epidemiology.* 7(1):20-28.
- Schwartz, J. 1997. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Tucson. *Epidemiology.* 8:371–7.
- Schwartz, J. 1999. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight U.S.counties. *Epidemiology.* 10:17–22.
- Schwartz, J. 2004. Air Pollution and Children’s Health. *Pediatrics.* 113;1037-1043.
- Schwartz, J., Dockery, D. W., 1992. Particulate air pollution and daily mortality in Steubenville, Ohio. *Am. J. Epidemiol.* 135, 12-19.
- Schwartz, J., Dockery, D. W. 1992. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am. Rev. Respir. Dis.* 145:600–4.
- Schwartz, J., Marcus, A., 1990. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. *Am. J. Epidemiol.* 131: 185-194.
- Schwartz, J., Morris, R. 1995. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *Am. J. Epidemiol.* 142:23–35.
- Schwartz, J., Spix, C., Wichmann, H. E., and Molin, E. 1991. Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environ. Res.* 56:1-14.
- Seaton, A., MacNee, W., Donaldson, K., Godden, D., 1995. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet.* 345, 176–178.

- Shima, M., Adachi, M. 2000. Effect of outdoor and indoor nitrogen dioxide on respiratory symptoms in schoolchildren. *Int. J. Epidemiol.* 29:862-870.
- Smith, T. J., Peters, J. M., Reading, J. C., Castle, C. H. 1977. Pulmonary Impairment from Chronic Exposure to Sulfur Dioxide in a Smelter. *Am. Rev. Respir. Dis.* 116: 31-39.
- Stocker, H. S., Seager, S. L. 1981. Química Ambiental: Contaminación del aire y del agua. *Editorial Blume*, Barcelona.
- Studnicka, M., Hackl, E., Pischinger, J., et al. 1997. Traffic related NO<sub>2</sub> and the prevalence of asthma and respiratory symptoms in seven year olds. *Eur. Respir. J.* 10:2275-2278.
- Sunyer, J., Antó, J. M., Murillo, C., Saez, M. 1991. Effects of Urban Air Pollution on Emergency Room Admissions for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Epidemiol.* 134:277-286.
- Thurston, G. D., Ito, K., Hayes, C. G., Bates, D. V., Lippmann, M. 1994. Respiratory hospital admissions and summertime haze air pollution in Toronto, Ontario: consideration of the role of acid aerosols. *Environ. Res.* 65(2):271-90.
- Timonen, K. L., Pekkanen, J. 1997. Air pollution and respiratory health among children with asthmatic or cough symptoms. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 156(2 Pt 1):546-552.
- Waller, R. E., Swan, A. V. 1992. Invited commentary: Particulate Air Pollution and Daily Mortality. *Am. J. Epidemiol.* 135:20-22.
- Wark, K., Warner, C. F. 1990. Contaminación del aire: origen e control. 1ª ed., *Limusa Noriega Editores*, México.
- Wichmann, H. E., Mueller, W., Allhoff, P., et al. 1989. Health effects during a smog episode in West Germany in 1985. *Environ. Health Perspect.* 79:89-99.

Wong, G. W. K., Ko, F. W. S., Lau, T. S., Li, S. T., Hui, D., Pang, S. W., Leung, R., Fok, T. F., Lai, C. K. W. 2001. Temporal relationship between air pollution and hospital admissions for asthmatic children in Hong Kong. *Clin. Exp. Allergy*. 31(4):565-569.

Wordley, J., Walters, S., Ayres, J. G. 1997. Short term variations in hospital admissions and mortality and particulate air pollution. *Occup. Environ. Med.* 54(2):108-116.

World Health Organization. 1979. Sulfur oxides and suspended particulate matter. Geneva: World Health Organization, *Environmental Health Criteria*. N°8.

Zmirou, D., Schwartz, J., Saez, M., et al. 1998. Time-series analysis of air pollution and cause-specific mortality. *Epidemiology*. 9:495–503.

## **ANEXOS - PADRÕES DA QUALIDADE DO AR NACIONAL E COMUNITÁRIA.**

## Decreto-Lei nº111/2002 de 16 de Abril

TABELA I-1

### Valores limite e limiar de alerta para o dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>) no ar ambiente.

Os valores limite serão expressos em microgramas por metro cúbico, normalizados à temperatura de 293 K e à pressão de 101,3 kPa.

		Período considerado	Valor limite (µg/m <sup>3</sup> )	Margem de tolerância (µg/m <sup>3</sup> )	Data de cumprimento
<b>SO<sub>2</sub></b> Valor-limite	Protecção da saúde humana	1 hora	<b>350</b> Não exceder mais de 24 vezes por ano civil	150 µg/m <sup>3</sup> (43%) data de entrada em vigor da directiva, devendo sofrer uma redução a partir de 1 Jan 2001 e depois de 12 em 12 meses, numa % anual idêntica, até atingir 0% em 1 Jan 2005	1 Jan 2005
		24 horas	<b>125</b> Não exceder mais de 3 vezes por ano civil	Não se aplica	1 Jan 2005
	Protecção de ecossistemas	Ano civil e Inverno (1/10 a 31/3)	20	Não se aplica	19 Julho 2001
<b>SO<sub>2</sub></b> Limiar de alerta	<b>500 µg/m<sup>3</sup></b> , medido em 3 horas consecutivas, em locais representativos numa área de, pelo menos, 100 Km <sup>2</sup> , ou numa zona ou aglomeração, consoante o espaço que apresentar menor área.				

TABELA I-2

**Valores limite para o dióxido de azoto (NO<sub>2</sub>) e óxidos de azoto (NO<sub>x</sub>) e limiar de alerta para o dióxido de azoto no ar ambiente.**

Os valores limite serão expressos em microgramas por metro cúbico, normalizados à temperatura de 293 K e à pressão de 101,3 kPa.

		Período considerado	Valor limite (µg/m <sup>3</sup> )	Margem de tolerância (µg/m <sup>3</sup> )	Data cumprimento
<b>NO<sub>2</sub> e NO<sub>x</sub></b> Valor-limite	Protecção da saúde humana	1 hora	<b>200</b> de NO <sub>x</sub> Não exceder mais de 18 vezes por ano civil	50% na data de entrada em vigor da directiva, devendo sofrer uma redução a partir de 1 Jan 2001 e depois de 12 em 12 meses, numa % anual idêntica, até atingir 0% em 1 Jan 2010	1 Jan 2010
		Horário para 1 ano civil	<b>40</b> de NO <sub>x</sub>	50% na data de entrada em vigor da directiva, devendo sofrer uma redução a partir de 1 Jan 2001 e depois de 12 em 12 meses, numa % anual idêntica, até atingir 0% em 1 Jan 2010	1 Jan 2010
	Protecção da vegetação	Anual	30 de NO <sub>x</sub>	Não se aplica	19 Julho 2001
<b>NO<sub>2</sub></b> Limiar de alerta	<b>400µg/m<sup>3</sup></b> , medido em 3 horas consecutivas, em locais representativos numa área de, pelo menos, 100 Km <sup>2</sup> , ou numa zona ou aglomeração, consoante o espaço que apresentar menor área.				



TABELA I-3

**Valores limite para as partículas em suspensão (PM<sub>10</sub>) no ar ambiente**

Os valores limite serão expressos em microgramas por metro cúbico, normalizados à temperatura de 293 K e à pressão de 101,3 kPa.

		Período considerado	Valor limite (µg/m <sup>3</sup> )	Margem de tolerância (µg/m <sup>3</sup> )	Data cumprimento
<b>PM<sub>10</sub></b>	<b>1ª Fase</b> Protecção da saúde humana	24 horas	<b>50</b> Não exceder mais de 35 vezes por ano civil	15 µg/m <sup>3</sup> na data de entrada em vigor da directiva, devendo sofrer uma redução a partir de 1 Jan 2001 e depois de 12 em 12 meses, numa % anual idêntica, até atingir 0% em 1 Jan 2005	1 Jan 2005
		Anual	<b>40</b>	5 µg/m <sup>3</sup> na data de entrada em vigor da directiva, devendo sofrer uma redução a partir de 1 Jan 2001 e depois de 12 em 12 meses, numa % anual idêntica, até atingir 0% em 1 Jan 2005	1 Jan 2005
	<b>2ª Fase</b> Protecção da saúde humana	24 horas	<b>50</b> Não exceder mais de 7 vezes por ano civil	A calcular em função dos dados, de modo a ser equivalente ao VL da 1ª Fase	1 Jan 2010
		Anual	<b>20</b>	50% em 1 Jan 2005, devendo reduzir de 12 em 12 meses, em percentagem anual idêntica, até 0% em 1 Jan 2010	1 Jan 2010

TABELA I-4

**Valor limite para o monóxido de carbono (CO) no ar ambiente**

O valor limite será expresso em miligramas por metro cúbico, normalizado à temperatura de 293 K e à pressão de 101,3 kPa.

		Período considerado	Valor limite	Data de cumprimento
<b>CO</b>	Protecção da saúde humana	Máximo diário das médias de oito horas.	<b>10 mg/m<sup>3</sup></b>	Data da entrada em vigor do presente diploma.

O valor máximo diário da concentração média por períodos de oito horas deve ser seleccionado pela análise das médias por períodos consecutivos de oito horas, calculadas a partir de dados horários e actualizados hora a hora. Cada média de oito horas assim calculada deve ser atribuída ao dia em que termina, ou seja, o primeiro período de cálculo para um dia determinado será o período decorrido entre as 17 horas do dia anterior e a 1 hora desse dia; o último período de cálculo para um dia determinado será o período entre as 16 e as 24 horas desse dia.

# Decreto-Lei nº320/2003 de 20 de Dezembro

TABELA I-5

## Valores limite, limiar de informação e limiar de alerta para o ozono (O<sub>3</sub>) no ar ambiente

Os valores limite serão expressos em microgramas por metro cúbico, normalizados à temperatura de 293 K e à pressão de 101,3 kPa.

			Período considerado	Valor limite (µg/m <sup>3</sup> )	Data cumprimento
O <sub>3</sub>	Protecção da saúde humana	Valor alvo	Valor máximo das médias octo-horárias do dia	<b>120</b> Não deve ser excedido em mais de 25 dias por ano civil, calculados em média em relação a 3 anos	2010
		Objectivo de longo prazo	Valor máximo da média diária octo- horária num ano civil	<b>120</b>	-
	Protecção da vegetação	Valor alvo	AOT40, calculado com base em valores horários medidos de Maio a Julho	18 000 µg/m <sup>3</sup> .h calculados em média em relação a 5 anos	2010
		Objectivo de longo prazo	AOT40, calculado com base em valores horários medidos de Maio a Julho	6 000 µg/m <sup>3</sup> .h	-
		Limiar de informação	Média horária	<b>180</b>	
		Limiar de alerta	Média horária	<b>240</b>	-